

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Bernard FEY

Né le 19 Janvier 1890 à Paris

Prosecteur à la Faculté de Médecine

Interne des Hôpitaux de Paris

L'INFARCTUS CHIRURGICAL
DU REIN

ET SES RAPPORTS AVEC LES HÉMORRAGIES CONSÉCUTIVES
AUX OPÉRATIONS RÉNALES CONSERVATRICES

Travail de la Clinique des Voies Urinaires (Hôpital Necker)

Président : M. F. LEGUEU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

	PROFESSEURS.	MM.
Anatomie		NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.		CUNEO
Physiologie.		Ch. RICHET
Physique Médicale		André BROCA
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ
Bactériologie		BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.		Marcel LABBE
Pathologie médicale		RÉNON
Pathologie chirurgicale.		LECENE
Anatomie pathologique		LETULLE
Histologie		PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.		DUVAL
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		CARNOT
Hygiène		BERNARD
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
Clinique médicale.		ACHARD
		WIDAL
		GILBERT
		CHAUFFARD
		MARFAN
		NOBECOURT
Hygiène et clinique de la première enfance		CLAUDE
Clinique des maladies des enfants		JÉANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		P. MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux		DELBET
Clinique des maladies contagieuses.		GOSSET
Clinique chirurgicale.		LEJARS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU
Clinique d'accouchements		BAR
		COUVELAIRE
		BRINDEAU
Clinique gynécologique.		J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.		Aug. BROCA
Clinique thérapeutique		VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie		SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHIERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LERÉBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHÉVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR A. WILLEMIN

Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEGUEU

En témoignage de ma profonde gratitude et de ma respectueuse affection.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. QUÉNU

Membre de l'Institut

En témoignage de reconnaissante et respectueuse admiration.

A MES MAITRES EN CHIRURGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGUSTE BROCA ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MOCQUOT ;

MONSIEUR LE DOCTEUR R. TOUPET, Chirurgien des
hôpitaux ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BASSET.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY, Médecin des hôpitaux
(*in memoriam*) ;

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURCY, Médecin des hôpitaux
(*in memoriam*) ;

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LE GENDRE, Médecin des
hôpitaux ;

MONSIEUR LE DOCTEUR PARMENTIER, Médecin des
hôpitaux ;

A MES MAITRES A L'ÉCOLE PRATIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GRÉGOIRE ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUVIÈRE ;

MONSIEUR LE DOCTEUR HOUDART, Chirurgien des
hôpitaux ;

MONSIEUR LE DOCTEUR MÉTIVET.

A MON AMI JEAN QUÉNU
Prosecteur des hôpitaux

INTRODUCTION

A la suite de toute néphrotomie, on observe des hématuries. Celles-ci sont rarement inquiétantes. Mais, de temps en temps, sans que rien permette de le prévoir, il survient une hématurie brutale, abondante, prolongée qui menace la vie du malade. Elle trouve le chirurgien presque désarmé, puisqu'il ne peut lui opposer que la néphrectomie, toujours trop radicale et même parfois désastreuse, si le rein opposé est déficient. Si bien que la néphrotomie, même simple et bénigne, est une opération que l'on ne peut pratiquer, sans avoir devant soi la menace angoissante de ces hématuries imprévues.

Presque tous les chirurgiens ont observé cette complication et nombreux sont ceux qui en ont cherché la cause. Plusieurs hypothèses ont été émises :

Première hypothèse : celle qui vient tout naturellement à l'esprit : l'hémorragie provient des vaisseaux sectionnés par l'incision du parenchyme rénal, soit primitivement, lorsque l'incision a été réunie de façon insuffisante, soit secondairement, lorsque la suture se désunit sous l'action de la poussée excentrique du sang

et de l'urine accumulés dans le bassinnet obstrué par un caillot de l'uretère.

Pour assurer l'étanchéité de la suture, Albarran et d'autres après lui, ont insisté sur la nécessité de passer les catguts au delà de l'équateur du rein, près du sommet des pyramides, à la limite de la zone incisée. L'accolement des lèvres de l'incision est ainsi assurée sur toute la surface cruentée. D'autres techniques, quelques-unes très compliquées, ont été proposées dans ce même but.

Pour éviter la désunion secondaire, on a conseillé de s'assurer, au cours de la néphrotomie, de la perméabilité de l'uretère et de drainer le bassinnet, tant que dure l'hémorragie post-opératoire.

Cette première hypothèse se trouve indiscutablement vérifiée dans un certain nombre de cas, mais elle ne suffit certainement pas à les expliquer tous.

Seconde hypothèse : La suture, loin de mettre à l'abri de toutes les hémorragies, peut, dans certaines conditions, en provoquer. Neuhauser remarque, sans en tirer de conclusions, que toutes les néphrotomies suivies d'hémorragie qui ont été publiées, sont des néphrotomies avec suture.

Troisième hypothèse (Rafin) : L'infection est, au rein comme partout ailleurs, la cause habituelle des hémorragies secondaires.

Quatrième hypothèse : La sclérose des artères rénales et l'endarterite syphilitique (Nicolich) peuvent être des facteurs d'hématurie.

En résumé : *Il faut incriminer, le plus souvent, une suture rénale insuffisante ou une désunion secondaire de cette suture. D'autres fois, il faut faire intervenir soit une suture trop serrée, soit l'infection, soit la sclérose des artères rénales.*

*
* *

Telles étaient les données classiques lorsqu'en 1912 l'étude de ces hémorragies subit une orientation nouvelle.

Dans une clinique intitulée : « Les conséquences de la terminalité des artères du rein », notre Maître, M. le Professeur Legueu, étudiait un cas d'hémorragie secondaire, non plus à une néphrotomie, mais à une pyélotomie « normale et simple ». Le rein enlevé ne présentait aucune lésion vasculaire, mais son quart supérieur environ, était nécrosé, et une petite artère anormale rompue, aboutissait à cet *infarctus*. Cette hémorragie secondaire, cliniquement identique aux hémorragies secondaires de la néphrotomie, était indépendante de toute incision du parenchyme rénal, puisque consécutive à une pyélotomie. Elle était au contraire en relation manifeste avec l'infarctus du pôle supérieur, seule lésion appréciable sur le rein néphrectomisé.

Cette observation donnait donc, avec la rigueur d'une expérience, la preuve qu'*un infarctus du rein, peut être à l'origine d'une hématurie grave.*

A la même époque, MM. Papin et Morel reprenaient l'étude de la physiologie pathologique de la néphrotomie

et ils établissaient *la fréquence avec laquelle des infarctus se produisent dans cette intervention.*

On pouvait dès lors se demander, si l'infarctus n'était pas la cause habituelle des hémorragies secondaires à la néphrotomie, et plus généralement aux opérations rénales conservatrices.

M. le Professeur Legueu reprenait alors l'étude de 12 cas de néphrectomies secondaires pratiquées par lui pour hémorragie, à la suite d'opération rénale conservatrice (néphrolithotomie, pyélotomie, néphrotomie exploratrice) et trouvait à l'origine de ces hématuries :

- { 1 fois la section d'un vaisseau important du sinus
- { 1 fois une hémorragie au pourtour d'un îlot de sclérose.
- { 10 fois un infarctus du rein

Cet infarctus étant dû :

- { 4 fois à la lésion du parenchyme par la néphrotomie.
- { 6 fois à la rupture d'une artère anormale.

Ainsi se trouvait complètement modifiée la conception ancienne et l'*infarctus du rein apparaît désormais comme la cause primordiale la plus fréquente des hémorragies secondaires aux opérations rénales conservatrices.*

C'est cette notion nouvelle que nous nous proposons d'étudier ici.

Dans un premier chapitre, nous étudierons : l'*Infarctus d'origine chirurgicale*, ses caractères anatomiques,

les conditions dans lesquelles on l'observe et son mode de production.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons : *les relations de l'infarctus et des hémorragies secondaires aux interventions conservatrices sur le rein.*

*
* *

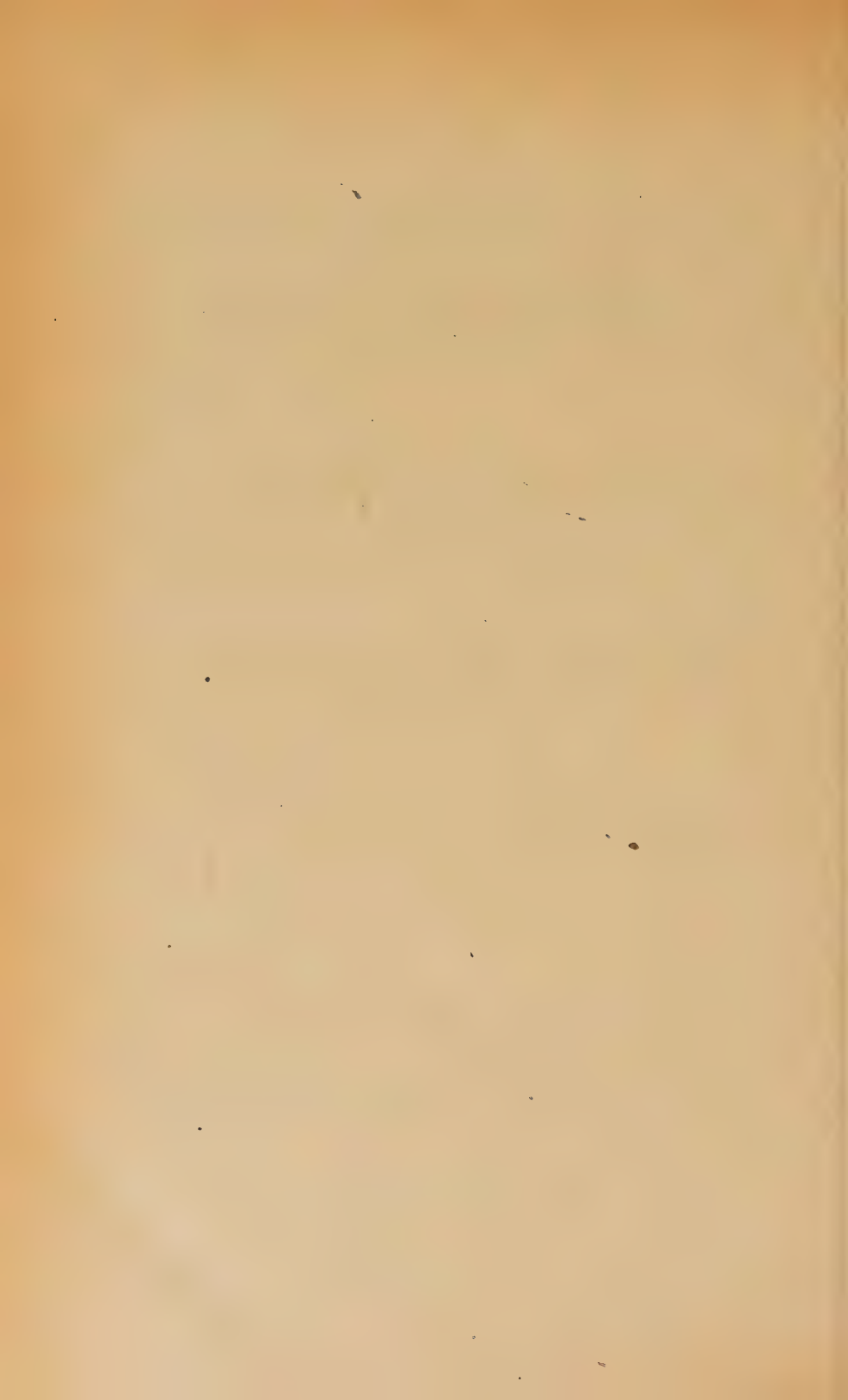
Ces quelques points seront étudiés, grâce aux observations que notre Maître, Monsieur le Professeur Legueu, a recueillies à la clinique des voies urinaires de Necker.

Il a bien voulu nous les confier en nous donnant l'idée de ce travail et nous l'en remercions bien vivement.

Cette étude n'est qu'un résumé de l'enseignement que nous avons reçu de lui ; nous voudrions qu'elle garde le reflet de la précision et de la clarté de son origine.

La base de cette étude de l'infarctus chirurgical étant purement anatomique, *nous ne retenons que les observations où l'infarctus a été reconnu avec certitude par des constatations anatomiques précises.* Celles-ci sont dues à M. Verliac, chef de laboratoire de la clinique de Necker. Sa compétence et son autorité ont remplacé celles qui nous manquaient en pareille matière, et nous ne saurions lui être assez reconnaissant d'une aide qui fut plus qu'une collaboration.

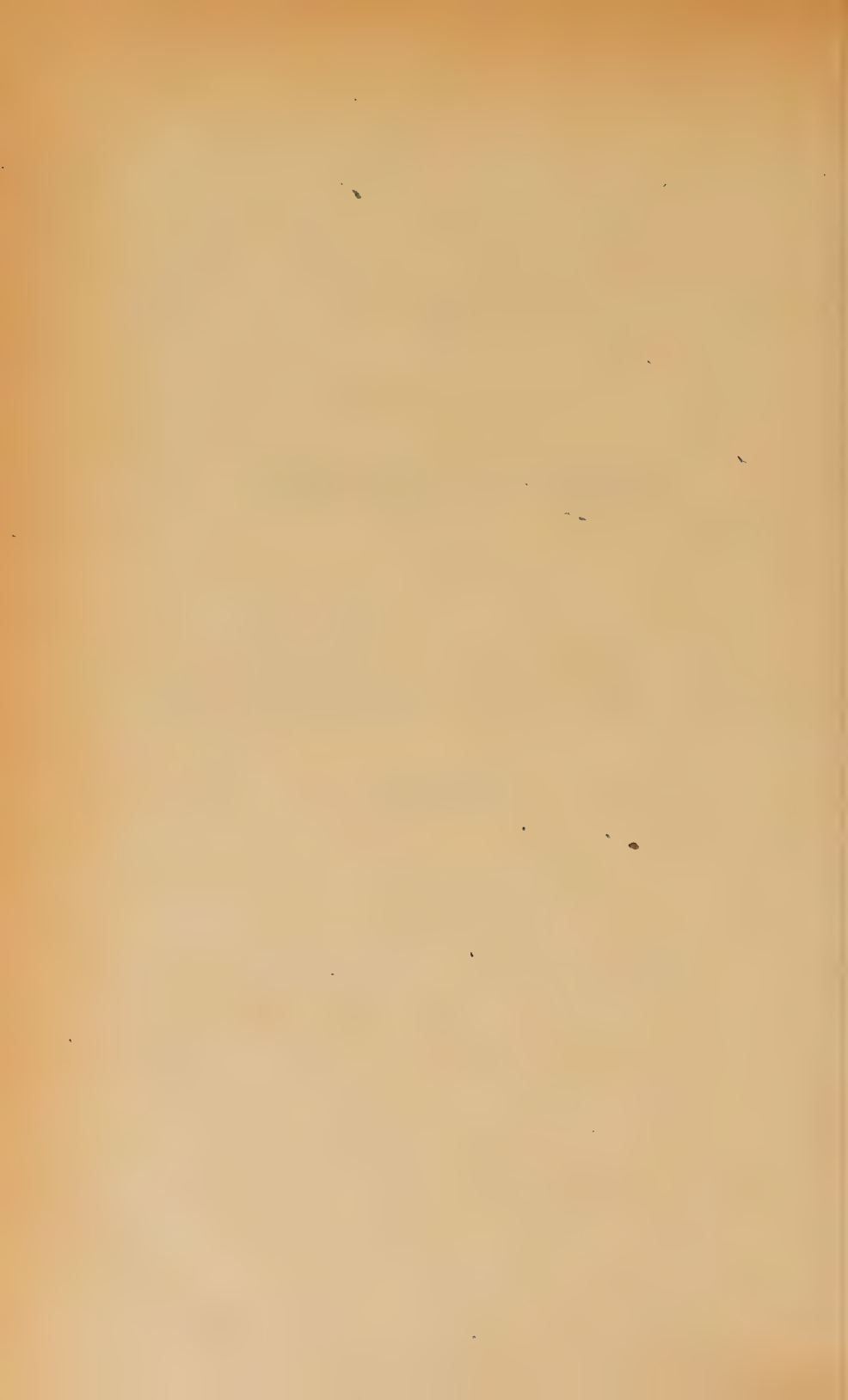
Nous devons également beaucoup de gratitude à M. Papin pour les très larges emprunts que nous ne cessons de faire à ses travaux.



CHAPITRE I

L'Infarctus chirurgical

- 1° Définition, Anatomie pathologique ;
- 2° Les Conditions étiologiques où on l'observe ;
- 3° Son mode de production.
 - A) *Dans les néphrotomies ;*
 - B) *Dans les plaies du rein ;*
 - C) *Dans les ruptures d'artère anormale du rein.*



1° Définition. Anatomie pathologique

« Par infarctus, on entend la dégénérescence particulière qui succède à l'oblitération d'un vaisseau un peu volumineux. Si la circulation collatérale est insuffisante à rétablir le cours du sang, on verra se produire la nécrobiose des éléments et apparaître cette lésion à laquelle on donne le nom d'infarctus. » (F. Raymond, in dic. Dechambre. Article embolie).

Deux conditions sont donc nécessaires pour produire un infarctus :

1° *Une oblitération artérielle*, ou mieux, l'arrêt de circulation dans une artère.

2° *L'absence de circulation collatérale suffisante*.

L'absence de circulation collatérale existe au rein comme dans tous les organes à artères à type terminal : cerveau, poumon, myocarde, foie, rate, rein.

Pour le rein la terminalité des artères est une notion aujourd'hui absolument admise, affirmée autrefois par Hyrtl, confirmée depuis par toute une série de recherches maintenant classiques et sur lesquelles nous ne voulons pas insister.

L'oblitération artérielle, elle, peut-être d'origine embolique ou septique : c'est l'infarctus médical ; ou bien elle résulte d'une lésion locale de l'artère, section, plaie,

rupture, contusion, ligature : c'est l'*infarctus chirurgical*, le seul que nous ayons en vue.

Mais tandis que l'infarctus médical a donné lieu à un assez grand nombre de travaux, l'infarctus chirurgical n'a été que peu étudié. On ne le trouve guère mentionné que dans deux séries de recherches.

Les unes, purement expérimentales, où les auteurs se sont attachés surtout à déterminer les troubles fonctionnels causés par des ligatures des vaisseaux du rein.

Les autres, expérimentales et anatomiques, ayant pour objet la physiologie pathologique de la néphrotomie.

Nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur ces deux séries de travaux.

Médical ou chirurgical, l'infarctus est défini anatomiquement par un certain nombre de caractères qu'il nous semble indispensable de rappeler ici brièvement.

L'infarctus est la nécrose d'un territoire artériel.

Ce territoire est plus ou moins étendu selon l'artère intéressée. Vu sur une coupe du rein, il apparaît comme une tache ; quelquefois foncée, rouge violet, c'est l'infarctus hémorragique qui ne tarde pas à pâlir ; le plus souvent, jaune, tranchant, par sa coloration claire, sur le parenchyme voisin.

D'une façon constante, il existe, à la périphérie de cette tache claire, un liseré congestif d'un rouge intense, qui marque une délimitation nette entre le mort et le vif.

L'examen histologique montre la nécrose progressive de tous les éléments du parenchyme ; les lésions, plus accentuées au centre de l'infarctus, s'étendent progressi-

vement vers la périphérie, et l'on voit successivement dégénérer et disparaître les différents éléments épithéliaux des tubes contournés et des anses de Henle. Les glomérules et la charpente fibreuse du rein résistent mieux.

La zone périphérique de l'infarctus est le siège d'une congestion intense. La lumière des vaisseaux et des tubes urinifères est remplie d'hématies, de polynucléaires, et de débris granulo-graisseux.

Nécrose gagnant du centre vers la périphérie de l'infarctus, d'une part ; congestion périphérique, d'autre part ; tels sont les deux processus dominants de l'infarctus rénal.

Ultérieurement le tissu nécrosé se résorbe, l'infarctus se déprime et se rétracte, laissant après lui une cicatrice plus ou moins étendue. Si l'infarctus est volumineux et intéresse toute une valve ou un pôle de la glande, ceux-ci sont atrophiés et il peut en résulter une déficience fonctionnelle plus ou moins marquée, souvent contrebalancée d'ailleurs par l'hypertrophie compensatrice.

2° Conditions étiologiques où on l'observe

Nous avons réuni 14 pièces d'*infarctus chirurgical*.

1° — 11 proviennent de *néphrectomies secondaires*, l'opération initiale étant

- { 8 fois une néphrolithotomie (Obs. 1-2-3-4-6-7-8-9)
- { 1 fois une néphrotomie exploratrice (Obs. 5)
- { 2 fois une pyélotomie. (Obs. 10-11)

2° — 2 sont des pièces d'autopsie de malades morts à la suite :

- { 1 fois d'une néphrolithotomie.
- { 1 fois d'une néphrotomie exploratrice.

3° — 1 est une pièce d'autopsie de blessé de guerre (plaie du rein).

Soit en résumé :

- { 9 Néphrolithotomies.
- { 2 Néphrotomies exploratrices.
- { 2 Pyélotomies.
- { 1 Plaie du rein.

Deux notions se dégagent de ce relevé.

1° *Presque tous les infarctus (11 sur 14) sont consécutifs à des interventions pour lithiase rénale.* Retenons seulement pour l'instant ce fait, sur lequel nous aurons à revenir.

2° *Presque tous les infarctus (12 sur 14) sont consécutifs à une lésion (plaie ou incision) du parenchyme rénal. Mais il peut s'en produire en dehors de toute atteinte de ce parenchyme,* puisque deux sont consécutifs à une pyélotomie. Et dans ces deux observations (obs. 10 et 11) l'infarctus semble indiscutablement lié à la rupture d'une artère anormale, seule lésion anatomique relevée à l'examen du rein.

On pourrait a priori en conclure que l'infarctus reconnaît deux causes : l'une, fréquente (12 sur 14) la lésion du parenchyme rénal ; l'autre rare (2 sur 14) la rupture d'une artère anormale du rein).

Mais, si nous regardons nos observations de plus près, nous verrons la question se présenter un peu différemment. Les observations 2-6-7-8-9 prêtent en effet à discussion. Les deux causes d'infarctus sont ici réunies sur le même rein et toutes deux peuvent être à son origine.

Obs. 2. — (Néphrotomie du pôle inférieur, artère anormale rompue au pôle supérieur, infarctus du pôle inférieur) l'infarctus est lié à la néphrotomie.

Obs. 6 et 7. — (Néphrotomie au pôle inférieur ; artère anormale rompue au pôle supérieur, un seul infarctus au pôle supérieur) il est dû à la rupture d'artère anormale.

Obs. 8. — (Néphrotomie au pôle inférieur, artère anormale rompue au pôle supérieur, un infarctus à chaque pôle) l'inférieur est dû à la néphrotomie, le supérieur à la rupture d'artère anormale.

Obs. 9. — (Néphrotomie au pôle inférieur. Artère anormale au pôle inférieur, infarctus du pôle inférieur). Il semble plus vraisemblable d'attribuer l'infarctus à l'artère anormale, parce que le foyer de nécrose se prolonge en dedans, bien au delà de la limite de l'incision du parenchyme.

Dernière remarque : la rupture d'une artère anormale n'est pas due à l'intervention (néphrotomie ou pyélotomie) en elle-même, mais bien, à la libération et à l'extériorisation du rein qui n'est qu'un premier temps commun à ces opérations et à bien d'autres interventions sur le rein. On pourrait donc a priori l'observer aussi bien après une simple exploration du rein sans incision du parenchyme, ou après une décapsulation ou une néphropexie.

Nous pouvons conclure de ce qui précède que : *l'infarctus chirurgical du rein reconnaît deux grandes causes étiologiques de fréquence sensiblement égale.*

1° *Une lésion du parenchyme* (incision ou plaie) 7 cas.

2° *La rupture d'une artère anormale*, 6 cas, celle-ci étant consécutive aux manœuvres d'extériorisation du rein.

3° Mode de production de l'infarctus

Nous les envisagerons successivement :

a) Après incision chirurgicale du parenchyme rénal.

b) Après plaie traumatique du parenchyme rénal.

c) Après rupture d'une artère anormale du rein.

A. *Pathogénie de l'infarctus dans la néphrotomie*

Cette question, déjà maintes fois étudiée, a été récemment mise au point par MM. Papin et Morel, qui ont réuni les recherches expérimentales et les constatations anatomiques faites à ce sujet. Nous nous contenterons ici de reprendre leurs conclusions.

1° *Conclusions tirées de l'expérimentation sur le chien et le lapin.* — (La vascularisation rénale est différente de celle de l'homme ; les deux valves artérielles sont égales, la ligne exangue suit le bord convexe).

« Contrairement aux recherches de Langemak et de Herman, la néphrotomie longitudinale médiane déter-

mine bien des infarctus ; mais si la section est médiane, jamais chez le chien, presque jamais chez le lapin, il n'y a d'infarctus assez gros pour influencer la fonction du rein ».

2° *Conclusions tirées des pièces anatomiques chez l'homme.* « Il y a dans la littérature deux séries d'observations à peu près égales ; l'une, montrant que la néphrotomie du rein humain peut guérir par cicatrice linéaire, sans lésion notable intéressant la fonction ; l'autre, montrant le danger d'infarctus après cette opération. Les observations sont trop peu nombreuses pour qu'on sache si la guérison est plus fréquente par cicatrice linéaire, qu'avec infarctus ».

Mais une remarque s'impose. Dans toutes ces recherches, l'infarctus n'est considéré que du point de vue de la destruction du parenchyme fonctionnel du rein. L'infarctus en se cicatrisant, remplaçant une masse plus ou moins grande de tissu utile par une masse équivalente de cicatrice inutile, diminue d'autant la valeur fonctionnelle du rein.

Leurs auteurs n'ont donc eu en vue que les infarctus d'un certain volume ; ils ont en outre tenu grand compte des pièces anciennes, où la lésion était complètement cicatrisée.

Si nous envisageons au contraire l'infarctus, comme origine possible d'hémorragie, peu nous importent son volume et son évolution ; nous devons nous attacher seulement à rechercher son existence, et cela dans la période des hémorragies, c'est-à-dire dans les 10 à 15 jours qui suivent la néphrotomie.

Il faut savoir à cet égard : 1° qu'il existe de petits infarctus, à peine visibles macroscopiquement, sous forme de tache blanche ou jaune peu caractéristique, et dont l'examen microscopique démontre seul la nature. Voir (obs. n° 2-3-13) ; 2° que l'infarctus, en se cicatrisant, ne laisse souvent que peu ou pas de trace ; et, si l'on peut facilement reconnaître par l'atrophie de toute une lèvre ou de tout un pôle du rein, les infarctus anciens, volumineux, qui ont occupé ces zones, il n'en est sûrement pas de même de ces infarctus microscopiques, que l'on observe sur l'une des lèvres d'une néphrotomie. La mince cicatrice fibreuse qui résulte de leur résorption est englobée par la cicatrice de la plaie rénale.

Dès lors, les deux séries d'observations faites chez l'homme pourraient bien ne plus être égales.

D'un côté en effet Barth (2 cas) Braatz (2 cas) et Franckel notent des infarctus indiscutables.

De l'autre côté, Simmonds, Israël, Greiffenhagen (2 cas) et Pousson (4 cas) notent des cicatrices linéaires.

Mais, 6 de ces cas concernent des néphrotomies anciennes, pratiquées de deux mois à quatre ans auparavant ; nous ne pouvons en tenir compte.

Les deux autres observations, dues à Pousson, concernent bien des reins néphrotomisés un et deux jours auparavant ; mais, disent Papin et Morel, « l'auteur ne semble pas avoir porté spécialement son attention sur ce point et les reins étaient tellement modifiés par l'inflammation, que seuls de gros infarctus auraient pu être reconnus et non des petits ».

Il ne nous semble donc pas que l'on puisse conclure

avec certitude, dans cette seconde série, qu'il n'a pas existé d'infarctus même petits, immédiatement après la néphrotomie.

Est-ce à dire d'une façon absolue qu'il existe toujours des infarctus après toute néphrotomie ?

Non, et nous n'en voulons pour preuve, que nos deux observations 6 et 7 (néphrotomie du pôle inférieur, infarctus du pôle supérieur par artère anormale) ; aucun infarctus n'est signalé autour de la néphrotomie, bien que ces reins aient été examinés spécialement à ce point de vue.

Mais ils existent presque toujours :

M. le Professeur Legueu écrit : « Je crois qu'à la suite de la néphrolithotomie, l'infarctus est à peu près fatal ».

MM. Papin et Morel disent : « Dans la plupart des cas observés de plaies ou de sections chirurgicales du rein, il y a un infarctus. Dans les cas favorables, il faut penser que la néphrotomie a été faite juste sur la ligne exsangue ».

Ces conclusions sont confirmées par nos observations.

Sur 11 reins néphrotomisés qui ont été examinés dans les 15 jours qui ont suivi l'opération, 9 sont porteurs d'infarctus au niveau de l'incision, 2 seulement en sont indemnes.

Pouvons-nous maintenant aller plus loin et chercher par quel mécanisme la néphrotomie détermine la production de l'infarctus ?

Trois hypothèses peuvent être envisagées :

1° *La piqure d'une artère par l'aiguille et le catgut lorsque l'on pratique la suture.*

2° *La striction trop serrée des fils de suture, qui agissent sur les artères comme des ligatures médiales par l'intermédiaire du parenchyme.*

3° *La section des artères au niveau de la section du parenchyme.*

La première de ces causes se trouve vérifiée sur la pièce de l'observation 13 ; l'on y voit, sur la surface de section, une petite tache blanc jaune, au voisinage d'un catgut. L'examen histologique révèle que cette tache est un infarctus en relation avec le sillon de passage du catgut.

La seconde hypothèse, émise par Israël, a été en quelque sorte directement observée par Kocher, qui a vu s'éliminer des fragments de parenchyme nécrosé d'un rein qui avait subi de multiples sutures.

La troisième hypothèse nous semble de beaucoup la plus rationnelle, et la plus fréquemment réalisée, celle qui cadre le mieux avec les constatations anatomiques.

Une néphrotomie, pratiquée juste sur la ligne exsangue, strictement dans la ligne étudiée par Hyrtl et Sondok ne sectionne aucune artère ; elle n'intéresse que le chevelu terminal des dernières ramifications des deux valves artérielles, antérieure et postérieure, qui s'entrecroisent et s'emmêlent sur cette ligne, sans s'anastomoser. Il n'en résulte pas d'hémorragie, pas de nécrose, pas d'infarctus.

Mais, si l'on vient à s'écarter si peu que ce soit de cette ligne, on sectionne une artère d'autant plus importante

que l'on s'en écarte plus, et tout le territoire correspondant, d'autant plus volumineux que l'artère est intéressée plus près de son origine, est voué à la nécrose.

Si l'erreur n'est que de minime importance dans la zone corticale, où la section ne détermine jamais de gros infarctus, elle peut devenir beaucoup plus grave dans la profondeur, près du bassinnet, où l'on est exposé à couper les premières ramifications artérielles et à déterminer ainsi de vastes infarctus.

Cette hypothèse cadre bien avec la topographie ordinaire des infarctus, qui sont toujours au contact même de l'incision rénale.

Elle explique comment les dimensions de cet infarctus sont extrêmement variables ; certains sont invisibles à première vue, le microscope seul peut les déceler. Nous avons déjà fait allusion à ce fait, vérifié dans deux de nos observations (Obs. 2 et 3). L'infarctus est au contraire facilement visible dans l'observation 5, où la nécrose s'étend jusqu'au bassinnet ; dans l'observation 12, où la zone de nécrose mesure 3 centimètres sur 2 et se prolonge dans la profondeur sur plus de 5 centimètres, dépassant en bas les limites de l'incision.

Enfin, cette hypothèse explique encore un fait déjà signalé sur des pièces expérimentales, et que nous retrouvons typique dans l'observation 1, où l'infarctus est inégalement réparti sur les deux lèvres : très limitée sur l'une d'elles, la nécrose s'étend sur une zone considérable de l'autre. La lèvre la plus atteinte contient évidemment la partie proximale de l'artère sectionnée ; dans

l'autre lèvre, ne se nécrosent que les points correspondant à des branches à trajet récurrent.

Ainsi s'explique enfin qu'il puisse ne pas y avoir d'infarctus (Obs. 6 et 7) mais que, dans l'immense majorité des cas, il y en ait un. On conçoit en effet, à la rigueur, qu'une néphrotomie limitée puisse passer juste dans la zone exsangue : cette néphrotomie idéale est-elle souvent réalisée en pratique ? certainement non.

Il suffit pour le comprendre de se rappeler que la ligne de Zondeck ne répond pas à un repère très fixe. Elle est située à environ $1/2$ centimètre en arrière du bord convexe du rein ; elle n'est pas rectiligne, mais sinueuse en S italique ; elle gagne le bassinnet dans un plan non parallèle aux faces du rein. On sait, d'autre part, les difficultés considérables que l'on éprouve dans la néphrotomie, pour aboutir au bassinnet sans s'égarer vers le sinus ; il est certes plus difficile encore de le gagner strictement par ce plan exsangue, sans dévier si peu que ce soit.

Nous concluons : *qu'en pratique toute néphrotomie s'accompagne presque fatalement d'infarctus. Ceux-ci peuvent être volumineux ; ils peuvent être très petits et se cicatriser ultérieurement sans laisser de traces, ni provoquer aucune déchéance fonctionnelle du rein.*

B. *Pathogénie de l'infarctus dans les plaies du rein*

Tout ce que nous avons dit dans le chapitre précédent, de la fréquence et du mode de production de l'infarctus est applicable aux plaies du rein.

Mais alors que nous avons affaire à une incision chirurgicale, nette, faite en un point choisi, le plus près possible de la ligne exsangue, nous sommes ici en présence d'une lésion beaucoup plus grave du parenchyme. Même légère, même causée par un instrument piquant ou tranchant, la plaie, par le fait même qu'elle siège en un point quelconque du rein, risque d'intéresser des vaisseaux de gros volume.

A fortiori, les plaies par balles ou surtout par éclat d'obus, donnent-elles des lésions considérables, produisant souvent un éclatement de la glande et s'accompagnant toujours d'une perte de substance plus ou moins marquée.

Si ce que nous avons admis dans le chapitre précédent est vrai, il doit forcément et logiquement y avoir des infarctus dans toutes les plaies du rein ; et ces infarctus doivent a priori être le plus souvent importants et volumineux. Ils constituent sans doute un élément important des lésions de contusion souvent étendue à distance, décrites dans les plaies de guerre en général et dans celles du rein en particulier.

Déjà, avant la guerre, Propke avait signalé l'existence de ces infarctus dans les plaies du rein et en rapportait 6 observations très nettes.

Au cours de la guerre, peu de reins furent examinés à ce point de vue ; en tous cas nous n'avons pas retrouvé d'examen anatomique complet de reins blessés.

C'est pourquoi nous croyons intéressant de rapprocher de nos autres observations, l'observation n° 14, que M. Verliac a eu l'occasion de recueillir pendant la guerre.

Elle concerne un blessé de l'abdomen, qui succomba en 24 heures à des lésions multiples, et qui présentait, parmi celles-ci, une plaie du rein par éclat d'obus. L'infarctus y était évident, large, étendu tout le long de la lèvre postérieure de la plaie, où il formait une zone blanc jaunâtre nettement délimitée par un bord un peu sinueux.

Ce n'est là qu'un cas isolé. Retenons cependant qu'il existe des infarctus dans les plaies du rein.

Peut-être faut-il en tenir compte, dans une certaine mesure, dans la symptomatologie des plaies du rein et surtout dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle ultérieure de l'organe.

C. Pathogénie de l'infarctus par rupture d'artère anormale

Les anomalies des artères du rein sont fréquentes et extrêmement variées. MM. Papin et Iglésias en ont donné une description et une classification très complètes.

Nous voyons que ces artères peuvent provenir, soit de l'artère rénale elle-même, soit de l'aorte ; plus rarement de l'iliaque primitive ; très rarement d'autres artères de

la région. Leur origine nous importe peu. Seules nous intéressent ici les artères qui pénètrent dans le parenchyme rénal directement, c'est-à-dire en dehors du hile, soit sur l'une des faces, soit à l'un des pôles. On en distingue trois variétés : les moyennes, aboutissant à l'une des valves du sinus, les polaires inférieures, et les polaires supérieures, d'ailleurs les plus nombreuses.

Dans nos observations, nous trouvons six artères du pôle supérieur (Obs. 2-6-7-8-10-11) contre une au pôle inférieur (Obs. 9).

Ces polaires supérieures peuvent être courtes, elles « amarrent le rein de court et rendent difficile la manœuvre de bascule nécessaire pour faire contourner à l'organe le rebord costal » (Papin). Il existe également des polaires supérieures longues ; celles-ci sont plus dangereuses encore ; la main qui va dégager le pôle supérieur du rein sous les côtes, sent bien parfois une résistance qui pourra signaler leur présence à un opérateur exercé ; mais il suffit de quelques adhérences au pôle supérieur, pour en masquer la perception.

Ces artères peu élastiques se rompent à la moindre manœuvre ; une hémorragie immédiate préviendra quelquefois l'opérateur qui en pratiquera la ligature. En général, il n'en est pas ainsi ; l'artère se rétracte, et rien n'est venu manifester ni l'existence ni la rupture de cette artère.

Dans toutes nos observations, l'artère n'a été reconnue qu'après la néphrectomie secondaire. Il y a là une notion de la plus haute importance ; *toute extériorisation du rein, toute exploration de ses pôles, peut être sui-*

vie d'une rupture d'artère anormale, sans que l'opérateur en ait la moindre notion.

D'ailleurs, même s'il a reconnu l'artère, le chirurgien est le plus souvent dans l'obligation de la sectionner entre deux ligatures, pour pratiquer l'extériorisation du rein.

Or, toute rupture ou ligature d'artère anormale, détermine fatalement un infarctus, *car ces artères, terminales comme toutes les artères du rein, ont sous leur dépendance un territoire autonome qui va fatalement se nécroser.* Ce territoire est même en général volumineux. Dans toutes nos observations, tout le pôle correspondant est nécrosé : pôle supérieur (Obs. 6-7-8-10-11), pôle inférieur. (Obs. 9).

*
* *

CONCLUSIONS : l'infarctus chirurgical est une lésion fréquemment observée.

A. — *Après néphrotomie, l'infarctus est presque fatal. Il est dû à l'interruption du cours du sang dans une artère terminale, soit par piqure de cette artère, soit par striction de l'artère par une ligature trop serrée, soit plus souvent par section de cette artère au niveau de l'incision.*

B. — *Dans les plaies du rein, il est logique d'admettre que l'infarctus est de règle. Sa pathogénie est la même qu'après néphrotomie.*

C. — *Les ruptures d'artère anormale sont fréquentes et passent souvent inaperçues. Ces artères étant terminales, leur rupture entraîne toujours la formation d'un infarctus.*



Relation de l'Infarctus et des hémorragies secondaires aux opérations conservatrices sur le rein

- 1° Caractères des hématuries ayant nécessité la néphrectomie des reins porteurs d'infarctus.
- 2° Ces hématuries étaient-elles dues à l'infarctus, et plus généralement les hématuries secondaires sont-elles, en général, dues à un infarctus ?
- 3° Tous les Infarctus déterminent-ils des hématuries ?
- 4° Pourquoi certains infarctus déterminent-ils des hématuries ?



1° Les infarctus étudiés ont été observés sur des reins néphrectomisés pour hématurie grave. -- Caractères de ces hématuries.

Sur 14 infarctus reconnus anatomiquement, trois sont des trouvailles d'autopsie sans histoire clinique. Tous les autres ont été découverts sur des reins, dont l'ablation a été imposée par des hématuries d'une abondance telle, qu'elles mettaient la vie du malade en danger. Cette communauté d'origine mérite d'être mise en valeur et nous allons étudier ici les caractères de ces hématuries. On a bien noté dans deux cas une hémorragie externe, mais elle était déjà arrêtée, ou insignifiante et ce n'est jamais elle qui a déterminé l'indication de la néphrectomie.

Une première remarque : toutes ont éclaté de façon absolument imprévue. Dans aucun des protocoles opératoires nous ne trouvons noté le détail anatomique ou pathologique, l'incident opératoire, la difficulté technique, qui aurait permis de les prévoir.

Par ailleurs, les caractères en sont assez variables et il semble bien que l'on puisse observer toutes les modalités dans ces hémorragies.

Les unes sont *précoces*, et débutent immédiatement après l'intervention initiale.

On sait qu'après toute opération conservatrice sur le rein, il est habituel d'observer une hématurie immédiate ; elle est ordinairement légère, peu prolongée ; les urines, fortement teintées le premier jour, s'éclaircissent rapidement, et vers le troisième jour, rarement plus tard vers le cinquième jour, elles sont absolument limpides.

Deux fois nous voyons cette hémorragie primitive prendre d'emblée une *intensité* inquiétante et mener en trois jours (Obs. 2) ou en quatre jours (Obs. 7) à la néphrectomie.

Deux autres fois, l'hémorragie primitive ne semble pas à première vue exagérée, mais elle persiste, sans s'atténuer et mène à la néphrectomie au 8^e jour (Obs. 3) au 15^e jour (Obs. 6) par sa *continuité*.

Plus souvent l'hémorragie est secondaire, c'est-à-dire nettement séparée de l'hémorragie du début par un intervalle, pendant lequel les urines sont absolument claires.

Cet intervalle est d'ailleurs variable, et l'on peut distinguer des *hématuries secondaires précoces* (Obs. n^{os} 8-9-10 et 11) et des *hématuries secondaires tardives* (Obs. n^{os} 1 et 5).

Certaines ont un *début brusque* ; c'est une grosse hématurie de sang pur, accompagnée de coliques, de phénomènes syncopaux (Obs. 5).

D'autres fois (Obs. 9 et 10) des caillots se forment, qui obstruent plus ou moins la vessie, déterminent de la ré-

tention et forcent à pratiquer le cathétérisme avec aspiration des caillots.

Ces hématuries sont tantôt *brutales*, considérables et déterminent une anémie très rapide (Obs. 8 et 11) ; d'autres plus *insidieuses* ne deviennent menaçantes que par leur durée et leur répétition. Les unes sont *continues*, les autres *intermittentes* (Obs. 9 et 10) ; elles durent deux, trois jours, puis disparaissent ; on croit à la guérison, mais elles reparaissent le lendemain avec la même intensité.

L'observation 10, qui constitue un bel exemple de ces hémorragies intermittentes, nous en donne en même temps l'explication. L'hémorragie a été enrayée deux jours par un caillot bouchant l'uretère, elle a repris le troisième jour après élimination de ce caillot.

OBSERVATIONS	Nombre de Jours écoulés entre la 1 ^{re} intervention et le début de l'hémor- ragie.	Nombre de Jours écoulés entre le dé- but de l'hémorragie et la néphrectomie secondaire.	Nombre de Jours écoulés entre la 1 ^{re} intervention et la néphrectomie se- condaire.
N° 1....	9	4	13
2....	0	3	3
3....	?	?	8
4....	?	?	?
5....	12	5	17
6....	0	15	15
7....	0	4	4
8....	3	1	4
9....	5	9	14
10....	4	8	12
11....	4	1	5

Ces différentes variétés ne sont en somme que des modalités de l'hématurie. Rien dans les caractères anatomiques, ni dans les circonstances étiologiques ne permet d'expliquer ces variations.

Un seul caractère leur est commun c'est l'*abondance*.

Primitive ou secondaire, précoce ou tardive, intermittente ou continue, brutale ou prolongée, l'hématurie a provoqué dans les onze cas étudiés, une anémie telle que la néphrectomie a dû être pratiquée.

L'on conçoit, devant de telles variations, qu'il soit impossible de porter aucun pronostic sur ces hématuries et qu'il soit parfois délicat de poser en temps voulu l'indication de la néphrectomie — surtout lorsque les intermittences de l'hématurie font espérer sa guérison.

2° L'hématurie est-elle due à l'infarctus ; plus généralement, les hématuries consécutives à une opération rénale conservatrice, sont-elles dues en général à un infarctus.

Onze reins atteints d'infarctus ont été la source d'hématuries graves. Quelles sont les relations qui existent entre l'infarctus et l'hémorragie ?

Envisageons successivement cette question dans les différentes conditions où nous avons vu se produire les infarctus c'est-à-dire : — après pyélotomie ; — après néphrotomie ; — après plaie du rein.

1° **Après pyélotomie**, (Obs. 10 et 11) le rein enlevé pour hématurie ne présente qu'une lésion : l'infarctus.

C'est la seule altération pathologique de l'organe, donc la seule cause vraisemblable de l'hémorragie.

Les hémorragies sont d'ailleurs rares après la pyélotomie. Si nous exceptons les hémorragies péri-rénales immédiates, dues à la blessure d'un vaisseau rétropyélique, (cas de Rafin et deux cas signalés par Nicolich), nous n'en trouvons guère de signalées après cette opération ni après aucune opération de simple extériorisation du rein. Tous les auteurs sont d'accord sur leur rareté et de nombreuses études sur le traitement de la lithiase rénale, opposent la pyélotomie, opération idéale, à la néphrotomie, opération de nécessité, parce que, contrairement à cette dernière, la pyélotomie n'exposerait ni à une hémorragie secondaire, ni à l'atrophie d'une partie du rein.

Cette affirmation est exagérée, et nos deux observations 10 et 11 la contredisent.

Mais lorsqu'elle existe, l'hématurie ne peut être due qu'à la présence d'un infarctus consécutif à la rupture d'une artère anormale.

2° **Après néphrotomie**, le rein enlevé pour hématurie présente deux lésions auxquelles on peut rapporter l'origine de l'hémorragie.

a) D'une part, l'incision du parenchyme rénal qui a sectionné des vaisseaux.

b) D'autre part, l'infarctus à peu près fatal après la

néphrotomie, que celui-ci soit dû à l'incision rénale ou à la rupture d'une artère anormale.

L'incision du parenchyme peut déterminer l'hémorragie parce que les vaisseaux sectionnés à son niveau restent béants.

a) Au cours même de l'opération, cette hémorragie est intense ; on est obligé de lutter contre elle par compression du pédicule rénal. Habituellement, elle s'arrête aussitôt que la suture du rein est faite, et applique l'une à l'autre les deux lèvres de l'incision ; ou si elle persiste, elle est atténuée et se manifeste par la petite hématurie des deux ou trois premiers jours, et par un léger suintement sanguin le long du drain laissé dans la suture rénale.

b) Dans quelques cas, l'hémostase ne se fait pas ; l'hémorragie persiste malgré la suture. Violente, abondante, immédiate, elle force à pratiquer rapidement la néphrectomie.

Monsieur le professeur Legueu cite une observation de ce genre, où l'hémorragie était due à la blessure d'un vaisseau du sinus, et où l'intensité de cette hémorragie l'obligea à faire le soir même la néphrectomie dont le malade guérit.

c) Ou bien l'hémostase se fait immédiatement et l'hémorragie vasculaire sera franchement secondaire.

Périneau en a publié un cas typique : L'hémorragie débute brusquement 12 jours après la néphrotomie ; elle est à la fois externe et vésicale ; la plaie ouverte montre un hématome sous la peau et dans l'atmosphère périrénale ; les deux valves du rein sont trouvées ou-

vertes, les catguts résorbés ; à la partie moyenne de la zone incisée une artère saigne rythmiquement. Il en pratique la ligature. Guérison.

D'autres observations ont été publiées ; Papin et Morrel citent les cas moins explicites de Deneke, Kocher, Kootervey, Cooper, Israël, Phleccliner, Choltzov, Reynolds, où la source de l'hémorragie ne pouvait être que dans la blessure de vaisseaux rénaux importants.

Il est donc certain que la tranche vasculaire de la néphrotomie peut être l'origine d'hémorragies soit immédiates, soit secondaires.

Est-ce la cause la plus fréquente de ces hémorragies ? Nous ne le pensons pas.

Nous avons déjà cité la statistique de Monsieur le professeur Legueu qui, sur 12 cas d'hémorragies secondaires, en trouve un seul dû à la section d'un vaisseau, (c'est l'observation que nous venons de citer) ; un autre dû à des lésions de sclérose. Les 10 autres cas sont ceux que nous avons rapportés et sur lesquels nous avons basé l'étude de l'infarctus.

Dans ces 10 cas, la source de l'hémorragie a été recherchée et n'a pu être mise en évidence ; à son défaut on a noté le maximum de lésions hémorragiques. Il siégeait toujours au *pourtour* de l'infarctus.

Une fois on croit la trouver (Obs. 5) au niveau de la néphrotomie, dans un vaisseau béant à bords noirâtres contenant encore un caillot gros comme une veine utérine.

Cette lésion est interprétée à première vue, comme un gros vaisseau sectionné. Or, à l'examen histologique,

on ne retrouve pas d'hémorragie autour d'un vaisseau, mais un infarctus caractéristique avec à son pourtour des hémorragies intra et extra-tubulaires. Il ne s'agit pas d'un vaisseau sectionné, mais bien d'un infarctus à forme hémorragique.

Dans l'observation 3, on retrouve des caillots au niveau de l'incision faisant saillie entre les points de suture, mais on ne peut pas découvrir le vaisseau qui saigne.

En dehors de ces cas on remarque sur toutes les pièces la bonne réunion des deux lèvres de la plaie ; on ne signale, entre ces lèvres, aucune hémorragie et toutes les fois que l'hémorragie est notée, *nous trouvons son maximum au pourtour de l'infarctus, dans la zone congestive qui sépare l'infarctus du tissu sain.*

Les observations 1 et 2 sont particulièrement nettes à ce point de vue ; on y voit l'hémorragie née à la périphérie de la zone nécrosée infiltrer le parenchyme et le dilacerer, s'épancher sous la capsule et la paroi des calices, et se vider dans les voies excrétrices.

3° Des plates du rein, nous ne dirons qu'un mot ; nous ne pouvons tirer, en effet, aucune déduction utile d'un cas unique et sans histoire clinique.

Les hémorragies, si fréquentes au début des plaies rénales, sont bien évidemment dues à la section de vaisseaux et à la perte de substance qu'elles provoquent. Ici en effet manque le facteur principal de l'hémostase qui est l'exacte application des deux lèvres intactes par une suture exacte.

Mais, il existe après les plaies du rein, des hémorragies prolongées et même des hématuries franchement secondaires et tardives.

Parmi les observations de plaies du rein publiées pendant la guerre, nous relevons parmi celles de Monsieur le professeur agrégé Chevassu deux hématuries intenses, prolongées pendant cinq jours et entraînant la mort, et une hématurie secondaire encore plus caractéristique. Ce troisième blessé « qui n'avait pas présenté d'hématurie au début, fit tout à coup au 10^e jour une hématurie formidable, comme je n'en ai jamais vue, urinant coup sur coup deux pleines cuvettes de sang pur, qui coagulait à mesure comme le sang d'une saignée. Une néphrectomie faite immédiatement le sauva ». Malheureusement ce rein n'a pas été examiné au point de vue anatomique.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces hémorragies de celles que nous avons observées, et de nous demander si l'infarctus ne joue pas un rôle dans leur production.

M. le Professeur Legueu écrit d'ailleurs que c'est l'infarctus qui explique ces hémorragies graves, qui furent souvent constatées secondairement.

*
* *

CONCLUSIONS. — *Les hémorragies secondaires à la pyélotomie sont toujours dues à un infarctus du rein opéré.*

Les hémorragies consécutives à une néphrotomie peuvent reconnaître deux causes, l'une indiscutable mais

rare : c'est l'hémostase insuffisante des vaisseaux sectionnés par la néphrotomie. L'autre beaucoup plus fréquente et répondant à la majorité des cas : l'infarctus.

Les hémorragies des plaies rénales sont d'origine vasculaire mais en cas d'hémorragie prolongée et surtout d'hémorragie secondaire, il y a peut-être lieu de faire intervenir l'infarctus.

3° Tous les infarctus déterminent-ils des hématuries ?

De ce que l'infarctus est l'origine habituelle des hématuries post-opératoires, on ne peut assurément pas conclure que tous les infarctus déterminent des hématuries.

Si nous avons réuni 11 cas d'infarctus ayant donné lieu à 11 hématuries, c'est uniquement parce que c'est l'hématurie elle-même qui, en forçant à faire la néphrectomie, a permis de reconnaître l'infarctus dans ces cas. En d'autres termes, seuls ont été décelés les infarctus qui ont saigné assez abondamment pour imposer une intervention.

Mais il existe certainement bien d'autres infarctus, qui évoluent sans déterminer aucun symptôme inquiétant et guérissent sans manifester leur existence.

D'autres, également, échappent, bien qu'ils aient saigné, mais l'hémorragie n'a pas été suffisante pour imposer la néphrectomie qui aurait permis d'en faire la preuve.

Nous pourrions à ce propos citer au moins deux cas d'hématuries secondaires, intermittentes, abondantes, en tous points analogues aux plus caractéristiques de nos observations, pour lesquelles on était sur le point de pratiquer la néphrectomie, lorsqu'elles cessèrent spontanément.

Nous aurions pu également citer plusieurs hématuries anormalement abondantes et prolongées après la néphrotomie. Il nous semble logique et naturel d'incriminer dans ces cas un infarctus, mais nous n'en avons naturellement pas la preuve anatomique et c'est ce qui nous les a fait écarter de nos observations.

Il devient difficile dans ces conditions de déterminer la proportion relative des infarctus qui saignent et de ceux qui ne saignent pas. Tout au plus pouvons-nous nous en faire une idée approximative, en comparant la fréquence que nous avons reconnue à l'infarctus et la rareté des hémorragies post-opératoires.

Nous avons admis qu'en pratique, la grande majorité des néphrotomies provoquaient la formation d'un infarctus. Or l'hémorragie secondaire ne s'y produit que dans une faible proportion.

Israël, sur 131 néphrotomies, a observé 12 hémorragies inquiétantes, c'est-à-dire 9% des cas; encore toutes ne sont-elles peut-être pas dues à un infarctus.

Nous avons de notre côté réuni à Necker 9 cas sur un intervalle de 10 années, alors qu'il se pratique environ 12 néphrotomies par année.

Les hémorragies sont plus rares encore après la pyélotomie (2 cas) et nous n'en avons trouvé aucune signa-

lée après extériorisation sin ple du rein ; et pourtant il doit arriver assez fréquemment, que l'on rompe une artère anormale en extériorisant le rein, puisque ces artères anormales existent sur environ 20% des reins.

M. Le Professeur Legueu cite un cas où, en explorant un rein, il avait rompu une artère polaire supérieure ; il vit et fit constater à ses assistants que le pôle supérieur du rein se décolorait par ischémie, et cependant dans les jours suivants, il ne se produisit ni incident ni hémorragie.

Plusieurs chirurgiens en opérant dès hydronéphroses ont trouvé des artères polaires inférieures sur lesquelles se coudait l'uretère ; ils les ont sectionnées, aucun n'a signalé d'hémorragie.

Ces faits démontrent bien la réalité de l'évolution silencieuse vers la guérison d'infarctus pourtant certains.

Ajoutons encore ce fait sur lequel nous reviendrons plus loin ; toutes les expériences de ligature du tronc de l'artère rénale ou de ses branches n'ont jamais donné lieu à des hématuries.

*
* *

Nous pouvons donc conclure que :

L'infarctus est une lésion très fréquente, alors qu'au contraire les hémorragies secondaires sont rares.

L'infarctus est la cause habituelle des hémorragies ; mais le plus souvent il évolue vers la cicatrisation de façon absolument silencieuse.

4° Pourquoi certains infarctus déterminent-ils des hématuries

Quand l'infarctus saigne, ce qui est relativement rare, pourquoi saigne-t-il ?

Nous entrons ici dans le domaine de l'hypothèse ; cherchons cependant à grouper les renseignements que nous fournissent à ce point-de-vue :

1° *L'expérimentation.*

2° *La comparaison des infarctus rénaux avec les infarctus des autres organes.*

3° *L'examen de nos propres observations.*

1° Que nous apprend l'expérimentation ?

On a pratiqué chez l'animal des ligatures du tronc ou de certaines branches de l'artère rénale. On a ainsi obtenu des nécroses aseptiques suivies d'atrophie de toute la glande ou d'un territoire artériel.

On a en somme déterminé, par ligature, des infarctus totaux ou partiels du rein.

Dans tous les cas examinés peu après la ligature, on a noté, que le stade de nécrose était précédé d'un stade de congestion intense ; le rein est augmenté de volume, cyanosé, à la coupe, les veines et les capillaires distendus laissent suinter du sang en abondance.

En cas de ligature partielle, cette zone congestive est surtout marquée à la périphérie de l'infarctus, à sa limite avec la zone saine.

Mais aucun auteur ne signale, chez l'animal en expé-

rience, la moindre hématurie. Seul, Giani a observé, à la suite de ligature du tronc de l'artère rénale, de l'hématurie avec albuminurie.

En revanche, dans une autre série de recherches expérimentales on a lié la veine rénale. Seule la ligature du tronc de la veine est intéressante, car si les artères du rein sont terminales, on sait que les veines en revanche sont largement anastomosées, et ceci à tous les niveaux du parenchyme, et les ligatures partielles restent sans effet.

Dans ces conditions, on a observé, d'abord que cette ligature de la veine provoque souvent des thromboses artérielles et des infarctus ; en second lieu que cette ligature détermine une congestion beaucoup plus intense que la ligature d'une artère, et enfin qu'elle était constamment suivie d'une hématurie passagère quelquefois abondante (Sgnalowski).

Mais il convient de remarquer que toutes ces expériences concernent des animaux à reins sains.

2° Que nous apprend l'anatomie pathologique comparée ?

L'infarctus s'observe au cerveau, au foie, à la rate, au myocarde ; dans les poumons. Dans tous ces organes, les caractères histologiques de l'infarctus sont les mêmes qu'au rein ; dans tous, on trouve à la périphérie une zone congestive. Tous peuvent donner lieu, à leur pourtour, à une certaine hémorragie. Certains infarctus de la rate donnent même lieu à des hémorragies intra-spléniques assez considérables.

Ceux du poumon s'accompagnent en général d'une hémorragie modérée qui se traduit par des crachats hémoptoïques mais jamais l'hémorragie n'est aussi considérable que celle que nous avons constatée dans l'infarctus rénal.

L'infarctus du poumon a été plus spécialement étudié et l'on a proposé pour expliquer l'hémorragie à laquelle il donne lieu, deux hypothèses qui sont classiques : celle de l'inondation à tergo, et celle de la fluxion collatérale. Ces deux hypothèses, d'ailleurs assez obscures, ne nous semblent guère applicables au rein.

L'inondation à tergo se fait à la faveur de lésions artérielles que produit la pression de l'embolus et aux dépens du sang venu de l'artère. Or dans l'infarctus chirurgical par rupture d'artère anormale par exemple, il n'arrive plus de sang par l'artère.

La fluxion collatérale serait due au reflux du sang veineux dans le territoire intéressé, où la pression est négative et où son accumulation déterminerait des altérations des parois vasculaires par stagnation. Mais comme le font remarquer MM. Brault et Courcoux « Dans le rein, la pression est à peu près nulle ; la stase veineuse n'y existe pas sans une pression suffisante pour produire l'hémorragie secondaire qui se fait à la périphérie de l'infarctus. »

Ils ajoutent cependant, que dans quelques cas cette pression peut devenir suffisante, par exemple au cours d'une période asystolique.

3° Que nous apprend l'examen de ces observations

Il nous révèle deux faits importants :

a) Que la grande majorité des opérations suivies d'hémorragie secondaire sont des interventions pour lithiase.

Ceci s'explique facilement pour les néphrotomies ; la néphrolithotomie étant beaucoup plus fréquemment pratiquée qu'une néphrotomie exploratrice.

Le fait est plus frappant pour la pyélotomie ; celle-ci, n'est que l'une des interventions où l'on extériorise le rein. Or nous n'avons trouvé signalé aucun cas d'hématurie grave après extériorisation exploratrice du rein pour tuberculose, ni après extériorisation pour néphropexie et décapsulation, et ces interventions sont beaucoup plus souvent pratiquées que la pyélotomie.

Or le *rein lithiasique est le plus souvent congestif et scléreux ; il est très fréquemment infecté.*

b) La deuxième notion à retenir dans nos observations, c'est que jamais il ne s'agit de reins sains, et que tous présentent des altérations nettes ; 5 d'entre eux sont de gros reins macroscopiquement malades (Obs. 2-3-5-7-12).

Quelques-uns présentent des *lésions de sclérose*, et nous voudrions à ce propos rapporter l'observation suivante, à laquelle nous avons déjà fait allusion :

Malade entré en décembre 1919 pour douleurs lombaires droites.

Radiographie : calcul du rein droit. Opéré le 14 janvier 1920, néphrolithotomie au 1/3 inférieur du rein ; forte hémorragie, hémostase par trois points de catgut d'un rein

sclérosé mais saignant. Après l'opération, hématurie telle qu'on doit dès le lendemain pratiquer la néphrectomie secondaire. Guérison.

Examen du rein : L'examen histologique montre des lésions anciennes de petits foyers corticaux de sclérose ; au pourtour de ces lésions, on trouve de petits foyers congestifs avec hémorragies glomérulaires et intratubulaires et seulement, dans la capsule graisseuse au pourtour du calice, quelques petites hémorragies épanchées entre les tubes.

Voici donc un cas où les lésions de sclérose semblent être le centre et le point de départ de l'hémorragie, et ceci, en dehors de tout infarctus.

Enfin tous les reins examinés histologiquement montrent au pourtour de l'infarctus *des lésions d'infection*.

Le plus souvent celle-ci est caractérisée par une infiltration polynucléaire (Obs. 1-2-5-12), entourant et bordant la zone de nécrose et empiétant sur le parenchyme sain dans lequel elle gagne en s'atténuant. Dans l'observation 3, on trouve même des foyers nettement suppurés, diffus dans le parenchyme et entremêlés avec les îlots de nécrose.

C'est dans cette zone périphérique, que l'hémorragie prend naissance, et que l'on peut, en quelque sorte, assister à sa production.

Dans l'observation 1, on note de l'hémorragie dans le parenchyme, à la partie de la zone d'infiltration la plus éloignée de l'infarctus et dans la partie voisine du rein.

Dans l'observation 2, l'examen montre des hémorragies intra-parenchymateuses dans la zone épaisse d'infiltration polynucléaire qui entoure l'infarctus ; les foyers

sont assez importants pour dilacérer sur plusieurs points la substance rénale et s'épancher sous la capsule et sous la paroi des calices. La plupart de ces foyers sont intratubulaires.

En un point, la paroi du calice dilacérée par l'hémorragie flotte au milieu d'un caillot.

En un autre point de la coupe, on voit une petite zone de nécrose et d'infection, avec, à côté, une grosse hémorragie qui paraît s'être faite dans une papille, en tout cas sous un calice et qui se vide dans les voies excrétrices.

*
* *

De ces différentes données, nous pouvons donc retenir deux renseignements :

1° Sur un rein sain, l'infarctus déterminé par une ligature d'artère ne détermine pas d'hémorragie. Celle-ci se produit au contraire presque fatalement si l'on lie la totalité des veines rénales et qu'on détermine ainsi une hypertension veineuse considérable.

2° Les reins porteurs d'infarctus ayant déterminé une hématurie sont tous des reins malades.

Ce sont, dans la majorité des cas, des reins lithiasiques, donc scléreux et plus ou moins infectés ; quelques-uns présentent des lésions accentuées de sclérose ; tous présentent des lésions d'infection.

L'expérimentation ne nous explique donc rien ; jamais, dans nos observations, nous n'avons trouvé une lésion qui soit équivalente à la ligature totale de la veine

rénale ou puisse provoquer dans le rein une hypertension analogue à celle que détermine cette ligature.

L'anatomie comparée nous montre à la rigueur comment peut se faire une hémorragie dans le domaine de l'infarctus ; il ne nous donne aucun éclaircissement sur la façon dont cette hémorragie peut devenir considérable et gagner les voies excrétrices.

Seules, les constatations faites sur nos pièces peuvent nous aider à résoudre le problème ; encore ces constatations sont-elles trop peu nombreuses pour que nous puissions en déduire plus qu'une hypothèse ; encore nous rendons-nous compte que ce n'est là qu'une hypothèse bien fragile et peu nette.

L'hémorragie semble prendre naissance dans la zone qui entoure l'infarctus. Sur un rein sain, elle se trouve rapidement limitée et s'arrête facilement.

Mais si l'hémorragie peut dilacérer le parenchyme rénal jusqu'à se faire jour dans les voies excrétrices, l'hémostase ne se fait plus et l'hématurie devient importante.

Cette extension peut se faire à la faveur de lésions du parenchyme rénal : la sclérose et l'infection.

La sclérose peut augmenter considérablement l'abondance de l'hémorragie en mettant obstacle à l'hémostase.

L'infection semble le facteur prédominant ; infarctus veut dire nécrose aseptique, mais si cet infarctus se fait dans un territoire infecté, ce n'est plus une nécrose aseptique, mais bien une gangrène, atténuée sans doute, puisqu'elle provient d'une infection souvent atténuée.

Il ne s'en produit pas moins au pourtour de l'infarc-

tus un processus en tous points analogue au sillon d'élimination des gangrènes, et c'est vraisemblablement dans ce processus qu'il faut chercher la cause de l'extension de l'hémorragie vers les voies excrétrices.

1° Observations d'infarctus dus à une néphrotomie

Obs. I. — *Hématurie secondaire 9 jours après néphrolithotomie et pyélotomie. Néphrectomie secondaire le 13^e jour. Infarctus autour de l'incision de néphrotomie. Lésions de sclérose ancienne, et de suppuration récente. Guérison.*

P., 41 ans, militaire, salle Laugier ; n° 6. Entre le 25 avril 1917 pour douleurs lombaires droites datant de 10 ans et à caractère nettement provoquées, quelques crises de coliques néphrétiques nettes, suivies d'émission de petits calculs et de sable. Hématuries abondantes, douloureuses et provoquées.

Radiographie, trois calculs dans le rein droit.

Opération le 25 avril (M. le Pr Legueu) extériorisation difficile du rein, pyélotomie qui permet l'extraction d'un gros calcul. Pour enlever les deux autres petits, on est obligé d'inciser le pôle inférieur du rein et de refouler les calculs qui sont extraits par l'orifice de la pyélotomie. Suture du rein, drain, mèche. Les jours suivants hémorragie par la plaie assez abondantes pour obliger à la tamponner, cependant la plaie se ferme dans de bonnes conditions, et le 4 mai on retire les fils. Le soir même forte hématurie qui se renouvelle les jours suivants, de plus en plus abondante. Le 8 mai, l'hématurie est d'une telle abondance qu'on pratique d'urgence une *Néphrectomie secondaire*.

L'hématurie cesse et le blessé sort le 25 mai, en bon état.

Examen du rein : Gros rein présentant à sa surface un certain nombre de petites saillies congestionnées qui paraissent être des lésions d'infection.

Bassinets, calices et pyramides ne paraissent pas présenter de lésions. A la partie inférieure la cicatrice de néphrotomie occupe le centre d'un *infarctus jaune*.

L'examen histologique a porté sur différents points du rein. Les saillies périphériques sont constituées par de larges nappes d'infiltration polynucléaires, surtout péritubulaires mais existant aussi dans la paroi des tubes et à leur intérieur. Elles siègent en dehors des zones de sclérose.

L'examen du rein en dehors de l'infarctus montre, tantôt de larges nappes d'infiltration polynucléaire, tantôt des zones disséminées de sclérose parcellaire ancienne.

Au niveau de l'infarctus, en partant de l'incision de néphrotomie, on trouve successivement :

1^o Une zone de détritits infiltré de globules rouges et de polynucléaires très nombreux.

2^o Une zone de nécrose rénale et d'infiltration polynucléaire dans laquelle le squelette conjonctif du rein est encore bien visible.

3^o Une zone d'infiltration sans nécrose.

Sur une des lèvres de l'incision, la lésion ne s'étendant que sur une zone très limitée.

Sur l'autre lèvre les lésions sont beaucoup plus étendues, et on voit une zone considérable de nécrose sans infiltration. L'infiltration polynucléaire paraît se faire à la fois à partir du rein sain et à partir de la zone corticale. En un point, on suit le passage dans le rein d'un fil au contact duquel on voit une grosse veine thrombosée, et il est probable que c'est ce fil qui est responsable de la thrombose. Les points au niveau desquels on note de l'hémorragie, sont la capsule graisseuse au contact du rein et sur une assez grande épaisseur ; et dans le parenchyme de la partie de la zone d'infiltration la plus éloignée de l'infarctus et la partie voisine du rein.

Obs. II. — Hématurie considérable après néphrolithotomie, néphrectomie secondaire le 3^e jour. Plusieurs petits infarctus dans la zone de néphrotomie, lésions d'infection. Guérison.

R..., 30 ans, garçon de restaurant, salle Velpeau, n° 7. Entré le 10 novembre 1919, pour douleurs lombaires droites nettement provoquées, ces douleurs datent de 3 semaines, mais le malade a déjà eu en 1915 une colique néphrétique sans expulsion de calcul.

Urines troubles, ni pollakiurie, ni hématurie ; rein droit douloureux à la palpation.

Cystoscopie : Congestion de la vessie au pourtour de l'orifice urétéral droit.

Radiographie : Quatre calculs dans le rein droit.

Constante d'Ambard : 0,096. Azotémie 0,472.

1^{er} décembre. — *Néphrolithotomie* : gros rein dilaté, les calculs au nombre de 10 à 12 existent dans le calice inférieur, d'autres sont dans le parenchyme.

2 décembre : Température 39° ; grosse hématurie.

3 décembre : Température 40° ; grosse hématurie.

4 décembre : *Néphrectomie secondaire*, drainage, suites simples, sort guéri le 24 décembre.

L'Examen du rein : gros rein avec distension de toutes les cavités. Le pôle inférieur qui a été ouvert montre 4 points de suture. Cette région violacée, jaunâtre, est le siège d'un ou de plusieurs infarctus entourés par une zone intensément congestive.

Le pôle supérieur montre une artère anormale ; mais c'est au pôle inférieur que paraît avoir pris naissance l'hémorragie.

L'examen histologique montre des hémorragies intra-parenchymateuses dans la zone épaisse d'infiltration polynucléaire qui entoure l'infarctus ; ces foyers hémorragiques sont assez importants pour dilacérer sur plusieurs points la substance rénale et s'épancher sous la capsule et sous la paroi des calices. La plupart de ces foyers sont intratubulaires.

En un point la paroi du calice dilacérée par l'hémorragie flotte au milieu d'un caillot.

On ne voit pas de vaisseaux atteints.

En un autre point de la coupe, on voit une petite zone de nécrose et d'infection avec à côté une grosse hémorragie qui paraît s'être faite dans une papille, en tout cas sous un calice et qui se vide dans les voies excrétrices.

Obs. III. — Hématurie secondaire après néphrolithotomie.
Néphrectomie secondaire le 8^e jour. Infarctus histologique dans la zone de néphrotomie. Guérison.

E..., 43 ans, Gazier, salle Velpeau, n° 3. Entré le 9 octobre 1919, pour douleurs lombaires droites. Ses douleurs se produisent par crises assez courtes qui ne l'empêchent pas de faire son métier. Elles datent de 4 ans. En 1916 radiographie, n'a rien montré.

Jamais d'hématuries ; les secousses ou fatigues n'ont aucune influence sur ces douleurs. Urines claires.

Cystoscopie : vessie normale dans ses 3/4 supérieurs avec rougeur du bas fond ; orifices urétéraux normaux.

Radiographie : calcul du rein droit, gros comme une noisette, mais à contours peu nets.

Azotémie — 0,320. Constante 0,057.

Intervention le 2 décembre 1919.

Incision du pôle inférieur du rein, on ne sent aucun calcul.

Les jours suivants, hématurie importante et prolongée qui force à pratiquer la *Néphrectomie secondaire* le 11 décembre 1919.

Examen du rein : Rein droit volumineux dont le pôle inférieur a été déchiré ; le rein est parsemé de petites taches blanches qui paraissent être de petits abcès. Le pôle inférieur est infiltré de sang ; deux gros caillots font saillie entre les points de suture médians. Une dissection minutieuse du

pôle inférieur du rein ne permet pas de reconnaître le point de départ de l'hémorragie. Sauf en des points très limités des bords de l'incision, on ne voit pas d'infarctus du rein.

La coupe du rein montre partout des lésions de néphrite suppurée rayonnante groupées en foyer.

Un calcul formé de deux branches coudées à l'angle droit est enfoncé par une de ses branches dans l'uretère. L'angle est ouvert en haut ; un petit calcul long de 6 millimètres et large de 3 se trouve libre dans l'un des calices supérieurs et n'a pas donné de taches à la radiographie.

Examen histologique : Lésion d'infiltration purulente diffuse avec nombreux foyers suppuratifs plus ou moins volumineux. Pas de lésions antérieures notables.

Lésions limitées d'infarctus avec congestion voisine.

Nécrose et infection sont diversement réparties sur la coupe.

Obs. IV. — *Hématurie secondaire après néphrolithotomie. Néphrectomie secondaire. Infarctus dans la zone de néphrotomie.*

H..., sergent. Salle Laugier n° 6.

Entre le 13 août 1915, pour douleurs lombaires gauches.

A déjà présenté depuis 9 ans des crises fréquentes de coliques néphrétiques avec hématuries.

Radiographie : Volumineux calcul du rein gauche.

Opération le 3 septembre : Le calcul n'est pas senti dans le bassin, on fend le rein à la partie moyenne et on trouve le calcul dans le bassin très plat.

Suites : Ce malade a présenté des hémorragies telles qu'il a fallu pratiquer une *Néphrectomie secondaire*. Le rein présentait un infarctus dans la zone de néphrotomie.

Obs. V. — Hématurie secondaire 12 jours après une néphrotomie exploratrice. Néphrectomie secondaire le 17^e jour. Petit infarctus dans la zone de la néphrotomie. Infection.

Entre le 11 août 1912, pour pyurie et douleurs à la miction.

Début il y a un an par pyurie ; douleurs lombaires droites pollakiurie (nocturne 10 fois).

Depuis lors, urines troubles, la pyurie augmente mais la pollakiurie diminue. Aménorrhée depuis 15 mois.

Pression douloureuse au niveau de l'uretère droit. Aucun rein perceptible.

Cystoscopie. — 15 août. Œdème vésical qui empêche le cathétérisme. Amaigrissement. Troubles digestifs.

L'examen des urines : Poly nombreux.

Cocci, Pas de bacille de Koch.

Azotémie. 0,35. K. 0,055.

5 octobre. Azotémie. 0,38. K. 0,062.

Opération le 10 octobre.

Incision lombaire ; on découvre le rein qui paraît sain au premier abord. On explore l'uretère qui paraît également sain.

On ouvre alors le pôle inférieur puis le pôle supérieur du rein ; on n'aperçoit aucune lésion, et l'on referme le rein. On referme par suture en deux plans.

21 octobre. La malade n'urine plus que quatre fois par jour et souffre moins.

Le 22 octobre à midi, la malade est prise subitement d'une hématurie considérable avec gros caillots. Etat syncopal, décoloration des muqueuses, pouls imperceptible. On fait du sérum, le pouls remonte, pour retomber aussitôt ; l'hématurie continue. Le rein droit ayant été trouvé sain à l'exploration du 10 octobre, on fait une cystoscopie pour voir le rein qui saigne, et l'on voit sortir de l'uretère droit un long

moule sanglant. Œdème de la vessie sans vascularisation ni ulcération. Le 26 octobre température : 38,2.

On décide en face des symptômes qui s'aggravent de faire une *Néphrectomie*.

Le 27 octobre. Mise à nu du rein qui est entouré d'une coque lardacée, dure, très vasculaire, qu'on ne peut isoler. Décortication sous-capsulaire du rein. L'uretère est perdu dans la vessie lardacée et difficile à trouver et à isoler. Il est plein de sang. Isolement du pédicule, ligature difficile.

Le fil est posé presque au contact de la veine cave ; puis ligature isolée des branches de division des vaisseaux rénaux.

Fermeture en deux plans. Drainage ; suites simples, sort le 20 novembre.

Examen du rein : A la coupe du rein on trouve au niveau de la néphrostomie supérieure un vaisseau béant à bord noirâtre contenant encore un caillot et gros comme une veine interne.

Examen histologique : La surface du rein présente des cicatrices blanches, larges, et déprimées ; une de ces plaques au pôle supérieur présente un aspect sphacélique, et sur les coupes transversales on voit que les zones de nécrose s'étendent jusqu'au bassin.

Sur les coupes, larges zones de nécrose.

A leur pourtour infection caractérisée par des amas importants de polynucléaires altérés et hémorragie intra et extra-tubulaires.

2° Observations d'infarctus après néphrotomies dues à la rupture d'une artère anormale

Obs. VI. — *Hématurie prolongée après néphrolithotomie. Néphrectomie secondaire le 15^e jour. Infarctus par artère anormale rompue. Guérison.*

D..., 36 ans, militaire.

Entre pour lithiase du rein gauche.

Opération le 22 juin 1917 (Professeur Legueu).

Petit calcul du calice inférieur ; découverte difficile du rein. On sent le calcul sur la partie inférieure du bord convexe, petite incision, extraction du calcul ; suture par deux points de catgut. Courte hémostase.

Suites opératoires : Hématuries continues et abondantes. Au bout de 15 jours la continuité et l'abondance de l'hémorragie vésicale force à pratiquer une *Néphrectomie secondaire*, Guérison.

Examen du rein : La plaie de néphrolithotomie est nette et bien remise. Il n'y a pas d'infarctus à son niveau.

Mais au pôle supérieur il y a un infarctus jeune avec une artère anormale déchiré hors de la zone opératoire.

Obs. VII. — *Hématuries persistantes après néphrolithotomie le 4^e jour. Infarctus par artère anormale du pôle supérieur. Guérison.*

G..., 43 ans, salle Velpeau, n° 42.

Entre le 14 février 1918, pour douleurs lombaires gauches.

Première crise en août 1917 sans hématurie. Depuis lors crises espacées avec de temps en temps émission de gravier. Les douleurs sont nettement provoquées, urines troubles.

Radiographie : Calcul du rein gauche, d'aspect irrégulier.

Cystoscopie : Muqueuse rouge, orifices normaux.

Opération le 13 mars 1913. Néphrotomie, calcul de la partie inférieure du rein, incision en bas, ouverture du calice très dilaté. Le calcul ramifié est extrait du calice.

Suture par trois points de catgut ; dès le lendemain de l'opération le malade a des hématuries qui sont de plus en plus abondantes et forcent à pratiquer une *Néphrectomie secondaire*, le 17 mars (de Berne).

Le rein gros et friable ne peut être luxé en dehors à cause de son pédicule court. 2 champs à demeure sur le pédicule. Guérison.

Examen du rein : Rien au niveau de la néphrotomie ; mais au pôle supérieur infarctus auquel aboutit une artère anormale rompue.

Obs. VIII. — *Hématurie secondaire trois jours après néphrolithotomie. Néphrectomie secondaire le 4^e jour. Infarctus au pôle inférieur près de l'incision de néphrotomie. Incision au pôle supérieur par rupture d'artère anormale.*

J., 35 ans, salle Velpeau, n° 5.

Entre à l'hôpital le 21 juillet 1920 pour pyurie et brûlures à la fin des mictions. Malade depuis février 1917 ; urines troubles, pollakiurie diurne, brûlure à la fin des mictions. En juillet 1917 apparition de douleurs lombaires gauches. Soigné au centre urologique de Granville en 1913, on trouve à la *radiographie* un petit calcul du rein gauche.

En janvier 1919, crise très douloureuse localisée dans la région lombaire sans irradiations, 2^e crise en mars 1919, 3^e crise en mai 19, mais avec irradiations, nettes au testi-

cule, anurie pendant la crise qui dure 12 heures ; les crises deviennent de plus en plus fréquentes et intenses. Pas d'hématuries.

Azotémie : 0,44. Constants, 0, 102.

Cystoscopie : Cystite diffuse. Les deux orifices urétéraux sont rouges.

Opération le 23 juillet 1920 (Marsan).

Grosse périnéphrite, adhérence au pôle supérieur.

Néphrotomie, on enlève un gros calcul unique ramifié. Suture. Drainage de la loge.

23 juillet. Urines très sanglantes, pansement traversé.

24 et 25. Urines s'éclaircissent et deviennent rosées.

26 juillet. Urines très foncées, caillots, on est forcé de pratiquer un lavage de vessie qui ramène une grande quantité de caillots.

27 juillet. Urines très foncées. Etat général très mauvais.

Anurie. Néphrectomie secondaire.

Examen du rein : Il présente deux infarctus :

Un au pôle supérieur avec artère anormale rompue.

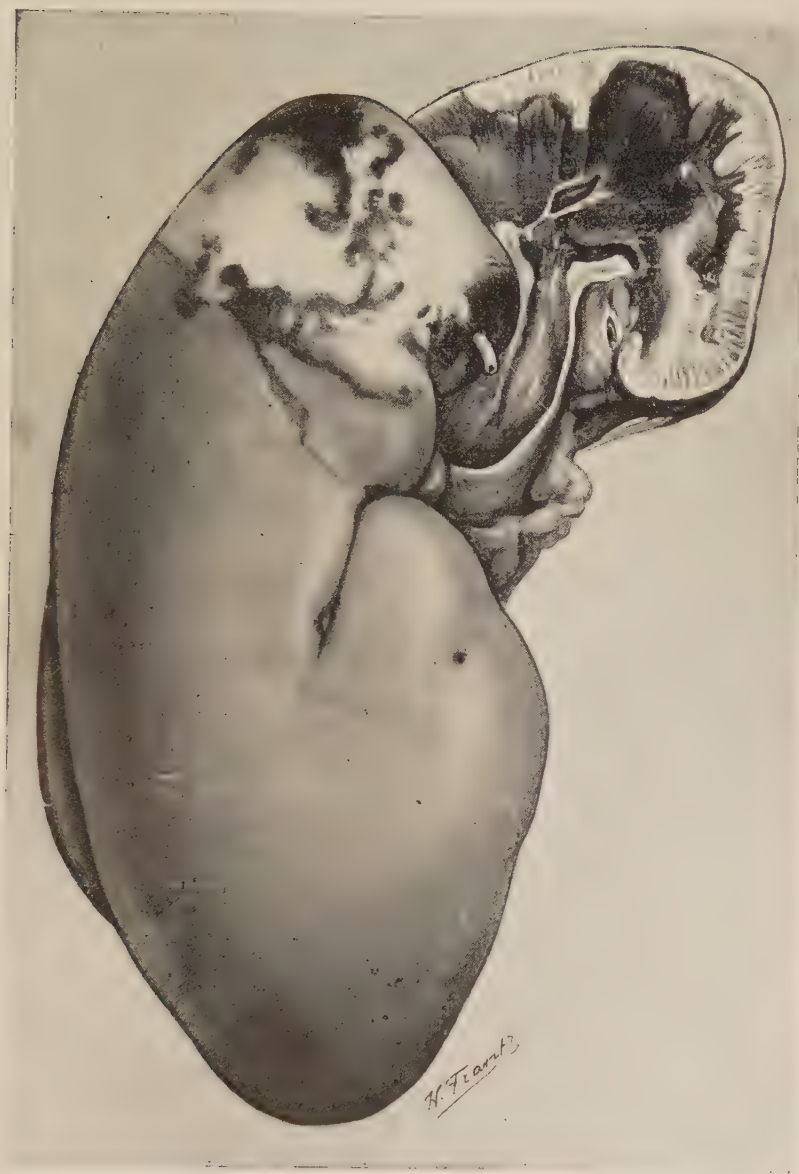
Un au pôle inférieur au niveau de la cicatrice de la néphrotomie.

Obs. IX. — Hématurie intermittente après néphrolithotomie. Néphrectomie le 14^e jour. Infarctus du pôle inférieur débordant la zone de néphrotomie et vraisemblablement dû à une artère polaire inférieure rompue. Guérison.

Entrée pour lithiase du rein droit reconnue à la radiographie. Néphrolithotomie le 24 février 1921. On extrait facilement le calcul qui siège au pôle inférieur.

Le 1^{er} mars en retirant le drain, une hémorragie considérable commença par la plaie lombaire. Elle s'arrête presque immédiatement.

Le 4 mars. Hémorragie abondante, considérable, inquié-



Obs. X. — Infarctus du pôle supérieur par rupture
d'artère anormale (Cliché des cliniques de Necker
t. I. du Professeur Legueu .



tante. Elle s'arrête ensuite pendant trois jours, mais reparaît le 7 mars spontanément avec une violence extraordinaire. Il faut faire trois aspirations de la vessie dans la journée. Le malade souffre énormément.

Le 8 et 9 mars, l'hématurie diminue. Elle reprend le 10 mars et devant l'état d'anurie aiguë du malade on pratique la *Néphrectomie secondaire*. Guérison ; sort en bon état le 13 avril.

Examen du rein : Le rein présente une artère anormale du pôle inférieur et un infarctus ; celui-ci siège au pôle inférieur il englobe l'incision opératoire au rein mais la dépasse très largement en dedans.

3° Observations d'infarctus dus à une artère anormale après pyélotomie

Obs. X. — *Hématurie secondaire 4 jours après pyélotomie. Néphrectomie le 12^e jour. Infarctus du pôle supérieur par artère anormale rompue. Guérison.*

I. . 29 ans, salle Velpeau, n° 12.

Entre le 29 octobre 1912 pour douleurs lombaires droites. Il y a 5 ans, faisant son service militaire dans la cavalerie a eu une hématurie totale durant 5 jours, sans douleurs, pas d'émission de calcul.

Aucun trouble depuis lors malgré une vie active et sportive. Depuis trois mois, douleurs lombaires droites, sourdes, intermittentes avec irradiations au testicule et à la cuisse droite, ni hématurie ni pollakiurie.

Urines troubles, pyurie, rein droit perceptible.

Cystoscopie : Vessie normale.

Radiographie : Petit calcul du rein droit.

Opération le 4 novembre 1912. Découverte facile du rein, on sent le calcul dans le bassin.

Pyélotomie très simple. Suture par deux points de catgut 0.

Suture de la plaie avec drainage.

5 novembre. Très bon état, les urines sanglantes hier sont claires ce matin.

6 novembre. Urines troubles légèrement sanguinolentes.

8 novembre. Plaie en bon état, hématurie assez abondante.

9 novembre. L'hématurie détermine de la rétention vésicale. Il faut procéder deux fois à l'évacuation des caillots par lavages et aspiration. Violentes douleurs expulsives.

10 et 11 novembre. Le malade se plaint de son rein, aspiration de caillots.

13 novembre. — Malade très abattu et anémié, urines encore sanglantes mais moins foncées. Temp. 39°.

14 novembre. Les urines sont absolument claires.

15 novembre. L'hématurie reprend brusquement après expulsion d'un caillot qui bouchait l'uretère.

16 novembre. *Néphrectomie secondaire*. Aucun caillot autour du rein. Hémostase difficile, clans à demeure ;

Suites normales : sort le 10 décembre.

L'examen du rein : Rein de volume normal présentant au pôle supérieur empiétant surtout sur la face antérieure un infarctus blanc, jaune, de la dimension d'une pièce de 2 francs. Au centre de cet infarctus aboutissait une artère anormale du pôle supérieur.

Obs. XI. — *Hématurie secondaire 4 jours après pyélotomie. Néphrectomie le 5^e jour. Mort. Infarctus du pôle supérieur par artère anormale.*

B., 40 ans, salle Velpeau n° 22.

Entre à l'hôpital le 13 juin 1913 pour douleurs lombaires gauches. A eu une quinzaine de crises de coliques néphrétiques gauches. Crises violentes durant de 10 à 15 heures. Une seule hématurie.

Radiographie : Calcul du rein gauche.

Opération le 13 juin 1913 (professeur Legueu). Pyélotomie. En libérant le rein, le bassinot se déchire et le calcul tombe tout seul — Peut être le malade aura-t-il une fistule — A la suite de l'opération le malade saigne abondamment dans son pansement et dans ses urines. Cependant le 4^e jour les urines sont claires, mais l'hémorragie externe est encore assez abondante.

Le 27 juin : Hématurie avec caillot, hémorragie externe moins abondante.

Le 28 juin hématurie persiste très abondante. Malade affaibli, anémié. *Néphrectomie*.

Mort le 29 juin.

Examen du rein : Infarctus du pôle supérieur. Artère anormale arrachée.

4° Observations d'infarctus après néphrotomie, sans hématurie.

Pièces d'autopsie

Obs. XII. — *Néphrolithotomie. Morte au lendemain de l'intervention. Infarctus autour du néphrolithotomie.*

S..., Salle Laugier n° 17.

Calcul du bassinot gauche. *Néphrolithotomie* du pôle inférieur le 23 mars. Mort le 24 mars.

Autopsie : Congestion pulmonaire bilatérale. Léger épan-

chement citron dans le péricarde. Cœur droit dilaté, foie cardiaque, rate congestionnée. Fibrome utérin.

Rein droit très fortement lobulé mais sain.

Rein gauche opéré, gros, conserve un calcul dans le calice inférieur. Dans les voies excrétrices, du sang et des urines purulentes.

Au niveau de la suture une zone de nécrose large en un point de 3 millimètres sur 2 ; cette nécrose s'étend en largeur à 5 centimètres et dépasse en bas la limite de l'incision.

Examen microscopique : Zone de nécrose bordée par une infiltration polynucléaire intense. La nécrose existait encore aux points envahis par les polynucléaires. L'infiltration polynucléaire déborde moins intense dans les parties voisines du rein et s'atténue progressivement.

Les vaisseaux de la zone des polynucléaires sont thrombosés. Infiltration sanguine et polynucléaire dans la graisse périrénale au niveau de l'incision.

Obs. XIII. — *Néphrostomie. Morte le lendemain. Infarctus, histologiquement reconnu.*

R..., Salle Laugier n° 13.

Symptômes de tuberculose rénale bilatérale. Malade cachectique. Le 27 novembre, on pratique une *néphrostomie*. Morte le 28.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire caverneuse totale et bilatérale. Les deux reins sont indemnes de lésions tuberculeuses. Un petit point jaunâtre au voisinage d'un catgut est examiné au microscope comme suspect d'être une lésion tuberculeuse. Il montre que la plaque blanche est un infarctus et non un foyer tuberculeux.

Il semble que cet infarctus soit en relation avec le trou où passait le catgut.

Observation de plaie du rein

Obs. XIV. — Plaie du rein. Infarctus.

H..., 44° B. C. P.

Plaie pénétrante thoraco-abdominale multiple, a présenté une hématurie modérée. Mort de ces lésions multiples.

Autopsie: Pas d'hématome périrénal. Plaie de la partie externe du pôle inférieur du rein droit. L'éclat d'obus a coupé le parenchyme rénal profondément, suivant une ligne oblique en bas en dedans et en avant. Entre les lèvres de la plaie, un caillot sanguin.

Autour des lèvres une zone blanc jaunâtre surtout étendue le long de la lèvre postérieure, nettement délimitée par un bord un peu sinueux indique une zone d'infarctus consécutif à une plaie vasculaire du sinus (?)

L'éclat avait pénétré dans le thorax à la partie postéro-externe du côté droit, avait déterminé une plaie pulmonaire avec gros hémothorax, une plaie du diaphragme et du foie et s'était logé dans la fosse iliaque externe.

Examen microscopique. Coupe n° 1. — Triangulaire :

En allant de la partie saine à la partie sectionnée, on trouve successivement :

a) Zone normale.

b) Zone de transition brusque entre le rein normal et les lésions hémorragiques et nécrotiques.

c) Une zone où se répartissent irrégulièrement les lésions hémorragiques et nécrotiques.

d) Zone uniquement hémorragique.

a) Le rein a une structure normale, on note seulement au niveau des glomérules un peu de congestion et de la multiplication des noyaux du peloton glomérulaires.

b) Brusquement apparaissent des lésions intenses :

Les lésions glomérulaires sont les moins accentuées : elles consistent surtout en un épanchement capsulaire qui refoule plus ou moins le glomérule et distend la capsule.

Les lésions tubulaires consistent en nécrose cellulaire portant avant tout sur les cellules des tubes sécréteurs : nécrose totale avec disparition des noyaux. Les cellules forment une masse amorphe qui remplit le tube. Ce qui est le plus caractéristique des lésions de cette zone, ce sont les lésions interstitielles ; infiltration sanguine et surtout infiltration cellulaire par des polynucléaires altérés ou non. L'infiltration cellulaire prédomine dans la zone corticale, les hémorragies dans la zone médullaire.

c) Zone surtout nécrotique avec quelques hémorragies interstitielles. Seule la zone corticale toute périphérique se distingue par l'intensité de l'infiltration polynucléaire péri-tubulaire reproduisant ainsi le type de la zone précédente.

d) Zone purement hémorragique, bordée en certains points de plaques de polynucléaires.

Coupe n° 2. — Présente la même succession de phénomènes avec une netteté moins schématique.

En résumé : La blessure a produit deux ordres de lésions :

1° Déchirure du tissu rénal avec hémorragie locale.

2° Infarctus par lésion vasculaire s'étendant loin de la plaie, caractérisé par les lésions habituelles nécrotiques hémorragiques et diapédétiques.

CONCLUSIONS

PREMIÈRE PARTIE

L'INFARCTUS RÉNAL D'ORIGINE CHIRURGICALE

1° L'infarctus résulte de l'oblitération d'une des artères du rein. Ces artères sont terminales. L'infarctus chirurgical est consécutif à une lésion artérielle, traumatique ou opératoire.

2° L'infarctus chirurgical reconnaît deux grandes causes de fréquence sensiblement égale.

a) Une lésion du parenchyme (incision de néphrotomie, plaie du rein).

b) La rupture d'une artère anormale au cours d'une intervention conservatrice quelconque (néphrotomie, pyélotomie, etc...).

3° a) Après néphrotomie l'infarctus est presque fatal. Il est dû à la lésion d'une artère, soit par piquêr, soit par striction par une ligature trop serrée, soit plus souvent par section de l'artère au niveau de l'incision.

b) Dans les plaies du rein, il est logique d'admettre que l'infarctus est la règle. Ses causes sont les mêmes que dans la néphrotomie.

c) Les ruptures d'artères anormales sont fréquentes au cours des manœuvres d'extériorisation du rein et passent le plus souvent inaperçues. Ces artères étant terminales, leur rupture entraîne fatalement la formation d'un infarctus.

DEUXIÈME PARTIE

RAPPORTS DE L'INFARCTUS CHIRURGICAL AVEC LES HÉMORRAGIES SECONDAIRES AUX OPÉRATIONS CONSERVATRICES PRATIQUÉES SUR LE REIN.

1° Les hématuries secondaires aux opérations rénales conservatrices peuvent se présenter sous des modalités très variables. Elles peuvent acquérir une abondance telle, qu'elles nécessitent d'urgence la néphrectomie secondaire.

2° a) Les hématuries secondaires à une pyélotomie ne peuvent avoir leur source que dans un infarctus.

b) Les hématuries consécutives à une néphrotomie peuvent reconnaître deux causes. L'une indiscutable mais rare : c'est l'hémostase insuffisante des vaisseaux intéressés par la section du parenchyme. L'autre beau-

coup plus fréquente et répondant à la majorité des cas : c'est un infarctus.

c) Les hématuries des plaies rénales sont d'origine vasculaire, mais en cas d'hémorragie prolongée et surtout secondaire, il y a peut-être lieu de faire intervenir l'infarctus.

3° L'infarctus est une lésion très fréquente après les opérations rénales conservatrices ou les plaies du rein. Les hématuries importantes sont au contraire rares.

L'infarctus est la cause habituelle des hématuries, mais le plus souvent il évolue vers la cicatrisation de façon absolument silencieuse.

4° Il est difficile de déterminer dans quelles circonstances et par quel mécanisme l'infarctus détermine une hémorragie.

La sclérose et surtout l'infection semblent jouer un rôle prédominant.



Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
LEGUEU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.



BIBLIOGRAPHIE

A) Sur la néphrotomie, les hémorragies consécutives à la formation d'infarctus après néphrotomie.

1. — PAPIN et MOREL : Physiologie pathologique de la néphrotomie. (*Encyclopédie Française d'urologie*, t. III, p. 478, 1914). Contient la bibliographie complète jusqu'en 1914. Consulter depuis lors.

1. — ALBARRAN : Médecine opératoire des voies urinaires, p. 167.

2. — BAUM : La pyélotomie, méthode de choix du rein calculeux (*Médisinische Klinick*, n° 4, 8 décembre 1912, p. 1984).

3. — B. N. CHOLTZOFF : Statistique d'hémorragies consécutives à la néphrotomie (en Russe) (*Roussky-Vraatch* ; t. XI, n° 18, 5 mai 1912, p. 609-612).

4. — ESCAT : Hémostase avant, pendant et après la néphrotomie. Société de chirurgie de Marseille (*Marseille Médical* 15 janvier 1913, p. 63).

5. — DAVID GIORDONO : Sur l'opportunité d'une nouvelle intervention pour guérir une hématurie récidivante dans un rein déjà opéré (*Révista Ospédaliéra*, t. III, n° 11, 15 juin 1913).

6. — HABERER : Beitrag zur den gefahren des Néphrotomies (*Beitr. Z. Klin. chirur.*, t. LXXIX, fasc. 3, 1912).

7. — HABERER et ZUR DER ARBERT VON D ZOUDECK : (*Beit. Z. Klin Chir. B.* LXXX, f. 2 sept. 1912, p. 425).

8. — KOUZNETSKI : Traitement chirurgical de la lithiase rénale et urétérale (*Thé Amer. Jour. of Urologie*, vol. VII, n° 10, octobre 1912, p. 522)

9. — KOUSZNETSKI : Cinq cas de traitement opératoire de calcul du rein et de l'uretère (*Communication à la Société de chirurgie de Pirogoff*, 29 nov. 1911).

10. — MARCUS KROTOZYNER : Résultats mauvais de la néphrolithotomie (*The Jour. of the Amer. Méd. Ass.*, nov. 1913, p. 1688). Analyse in *J. d'Urologie*, 1914, p. 72.

11. — LINGER : Relation de 15 cas de calculs du rein et du bassinet traités par la néphrolithotomie et la pyélotomie (*Société de chir. de Liège*, avril 1913, p. 138-149).

12. — LEGUEU : Art. Lithiaserénale dans *Encyclopédie Française d'Urologie* 1914, t. II, p. 541).

13. — LEGUEU : Pathogénie des hémorragies rénales post-opératoires (*Jour. d'urologie Méd. et Chir.*, t. XI, n° 5 et 6, 1921)

14. — LEGUEU : Traité chirurgical d'Urologie, t. II, p. 929 et 1016.

15. — W. MEYER : Pyélonéphrolithotomie, hémorragie secondaire. Néphrectomie évitée par des injections sous-cutanées de sérum humain (*Ann. of Surgery*, t. XXXV, n° 36, 1919)

16. — JAMES E. MOOER AND J. F. CORBETT : Etude expérimentale sur plusieurs méthodes pour suturer le rein (*Ann. of Surgery* 246, juin 1913, p. 860).

17. — NICOLICH : Pyélotomie ou néphrotomie dans la calculose rénale (*Riforma Medic.* t. XXXV, n° 36, 1919).

18. — PÉRINEAU : A propos d'une hémorragie rénale grave après néphrotomie (*Ann. des Mal. des Organes G. U.* 1909, t. II, p. 1654).

19. — PÉRINEAU : Indication et valeur pratique de la pyélotomie (*Ann. des Mal. des Organes G. U.* 1910, t. I, p. 504).

20. — POUSSON : Traitement chirurgical des calculs du rein (*Jour. d'Urologie* 1912, t. II, n° 2, p. 157).

21. — RAFIN : Calculs du rein et de l'uretère. Paris, Maloine 1914, p. 118.

22. — RAFIN : Valeur comparée de la néphrotomie et la néphrectomie dans les lithiases infectées graves (*Folia Urologica* 6 mai 1911, (Analyse in *Revue d'Urologie* 1912).

23. — S. RUBASCHOW : Remarques pratiques sur la technique de la néphrotomie et des résections du rein (*Zeit. fur Chir.*, n° 44, 1^{er} nov. 1913, p. 1709).

24. — E. GIVARDO TAROZZI : Suture du rein après néphrotomie du rein sur le bord convexe (*Il Policlinico*, fasc. XL, 5 octobre 1913, p. 1433).

25. — THOMSON WALKER : Surgical Diseases and Injuries of the G. U. organs (Londres 1914. Casel and & C^{ie}).

26. — ZOUDECK : Beitrag zur den gefahren der néphrotomie (*Beit. Z. Klin. Chir.* t. LXXIX, fasc. 3, 1912).

Observations d'hémorragies consécutives à la néphrotomie tirées des ouvrages précédents.

Périneau en rapporte 31 cas avec 3 morts, 6 néphrectomies secondaires en 1910.

Nous retrouvons signalés depuis lors ;

Israël : 13 cas sur 162 néphrectomies ;

Makkas : 10 cas ;

Kousznetski : 2 cas ;

Raffin : 1 cas ;

Kroloseyer : 2 cas ;

Mayo : 4 cas ;

Nicolitch : 4 cas ;

W. Meyer : 1 cas ;

Denecke, Kocher, Korteweg, Cooper, Israël, Pléchuier
Chlotzox, Reynolds : 8 cas cités par PAPIN et MOREL.

B) Sur la pyélotomie, ses hémorragies

1. — ALEXANDRE : Pyélotomie dans la calculose rénale (*Revista Ospédaliéra*, t. II, n° 14. 15 juillet 1912).

2. — BAUM : Néphrotomie et pyélotomie (*Vereinigung Nord-vest Deutsch Chirurgien*, 9 novembre 1912. In *Zeitschrift für chirurgie*, n° 1, 4 janvier 1913. Page 13).

3. — BAZY : Pyélotomie dans les calculs du rein. (*Journal d'Urologie*, t. I, n° 6, 15 janvier 1912).

4. — P. BAZY et L. BAZY : Faut-il suturer les incisions du bassin et de l'uretère. (*Journal d'Urologie*, 15 novembre 1912).

5. — ROLPH. DUFFY : Pyélotomie ou néphrotomie dans la

néphrolithiase. (*Amer. Jour. of Surgery*, novembre 1914, pages 416, 418).

6. — LEGUEU : Conséquences chirurgicales de la terminalité des artères du rein. (*Mouvement Médical*, n° 1, 1913, page 38).

7. — LEGUEU : Article lithiase rénale. (*Encyclopédie d'Urologie*, 1914, t. II, page 641).

8. — LEGUEU : Pathogénie des hémorragies rénales post-opératoires. (*Journal d'Urologie*, t. XI, n° 5, 6 mai-juin 1921).

9. — LEGUEU : *Traité chirurgical d'Urologie*, t. II, page 1003.

10. — NICOLITCH : Pyélotomie et néphrotomie dans la calculose rénale. (*Riforma Médica*, t. XXXV, n° 36, 1919).

11. — PÉRINEAU : Indication et valeur pratique de la pyélotomie (*Ann. des Mal. des Organes G. U.*, 1910, t. 1, page 504).

12. — POUSSON : Traitement chirurgical des calculs du rein. (*Journal d'Urologie*, 1912, t. II, n° 2, page 137).

13. — SCHREVENTIGGER : Pyélotomie et néphrotomie dans les calculs du rein (*Bruirz. Beitz. Klin. Chir.*, t. CXVIII 1920, fasc. 3).

14. — WELFELD : Pyélotomie opposée à la néphrotomie (*The Urolo. and cutaneous Review*, mai 1917 p. 278).

C) Sur les plaies du rein

1. — CHEVASSU : Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris, t. XLIV, n° 2, 22 janvier 1918.

2. — HEITZ-BOYER : *Encyclopédie d'Urologie*.

3. — LEGUEU : Art. Plaie du rein (*Traité chirurgical d'Urologie*, p. 1376).

4. — PAPIN et MOREL : *Encyclopédie d'Urologie*, t. III, p. 500.

5. — ROPKE : Suites des néprothomies pour les reins humains (*Arch. f. Klin. Chirur.*, 1907, Bd 84, H. 3).

6. — LARDENNOIS (Georges) : (*Thèse Paris* 1908).

D) Sur les artères anormales du rein

1. — EISENDRATH : Variations des vaisseaux du rein par rapport à la néphrectomie (*Ann. of Surg.*, t. LXXI, n° 6 juin 1920, p. 726).

2. — IGLÉSIAS : Anomalies des artères du rein. Etude anatomique, pathologique et chirurgicale (*Thèse Paris* 1909).

3. — LEGUEU : Les conséquences chirurgicales de la terminale des artères du rein (*Clinique de Necker*, Maloine, 1917).

4. — PAPIN : Les anomalies des artères du rein et leur importance chirurgicale (*Bull. et Mémoires de l'Association Française d'urologie*, Paris, 1909).

E) Sur l'infarctus en général

1. — CORNIL et RANVIER : Histologie pathologique 1^{re} édition t. III, p. 1031.

BRAULT et COURCOUX : in Histologie pathologique de Cornil et Ranvier, 3^{me} édition, t. IV, p. 1260.

Bibliographie sur les infarctus du rein en général.

F) Sur l'expérimentation de la ligature des vaisseaux rénaux

1. — PAPIN et MOREL : Physiologie pathologique des interventions chirurgicales sur les vaisseaux du rein (*Encyclopédie d'Urologie*, t. III, p. 528. Bibliographie complète).

2. — BRAULT et COURCOUX : in Cornil et Ranvier. Histologie pathologique, p. 1262.

Ligatures expérimentales des vaisseaux du rein.

Bibliographie.

3. — IUNGANO : Ligature de l'artère rénale.

(*Ann. des Mal. des Organes G. U.*, 1906, t. II, p. 961).

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	7
CHAPITRE I.	
<i>L'infarctus chirurgical</i>	13
CHAPITRE II.	
<i>Relation de l'infarctus et des hémorragies secondaires aux opérations conservatrices sur le rein</i>	33
OBSERVATIONS	55
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	75
